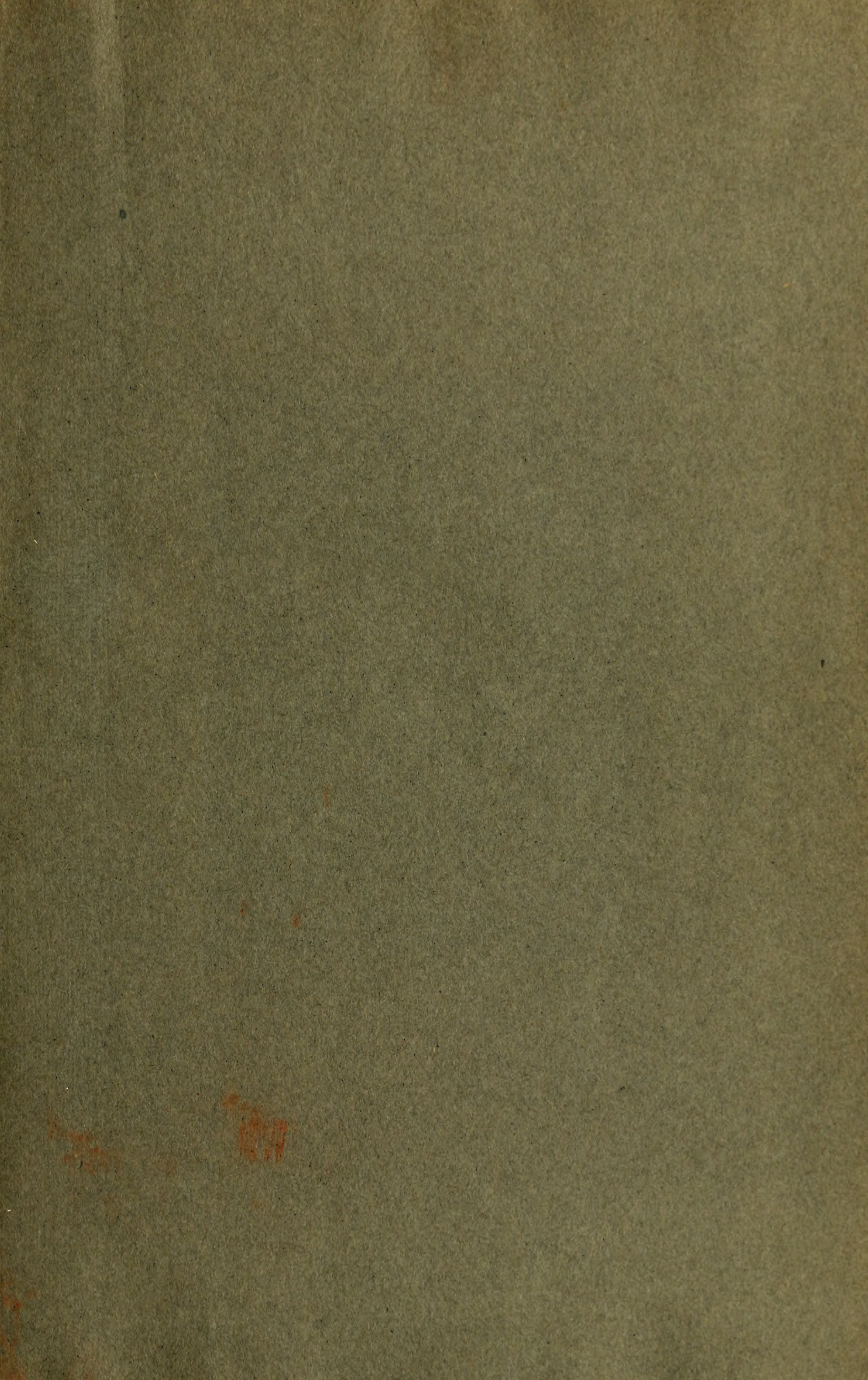
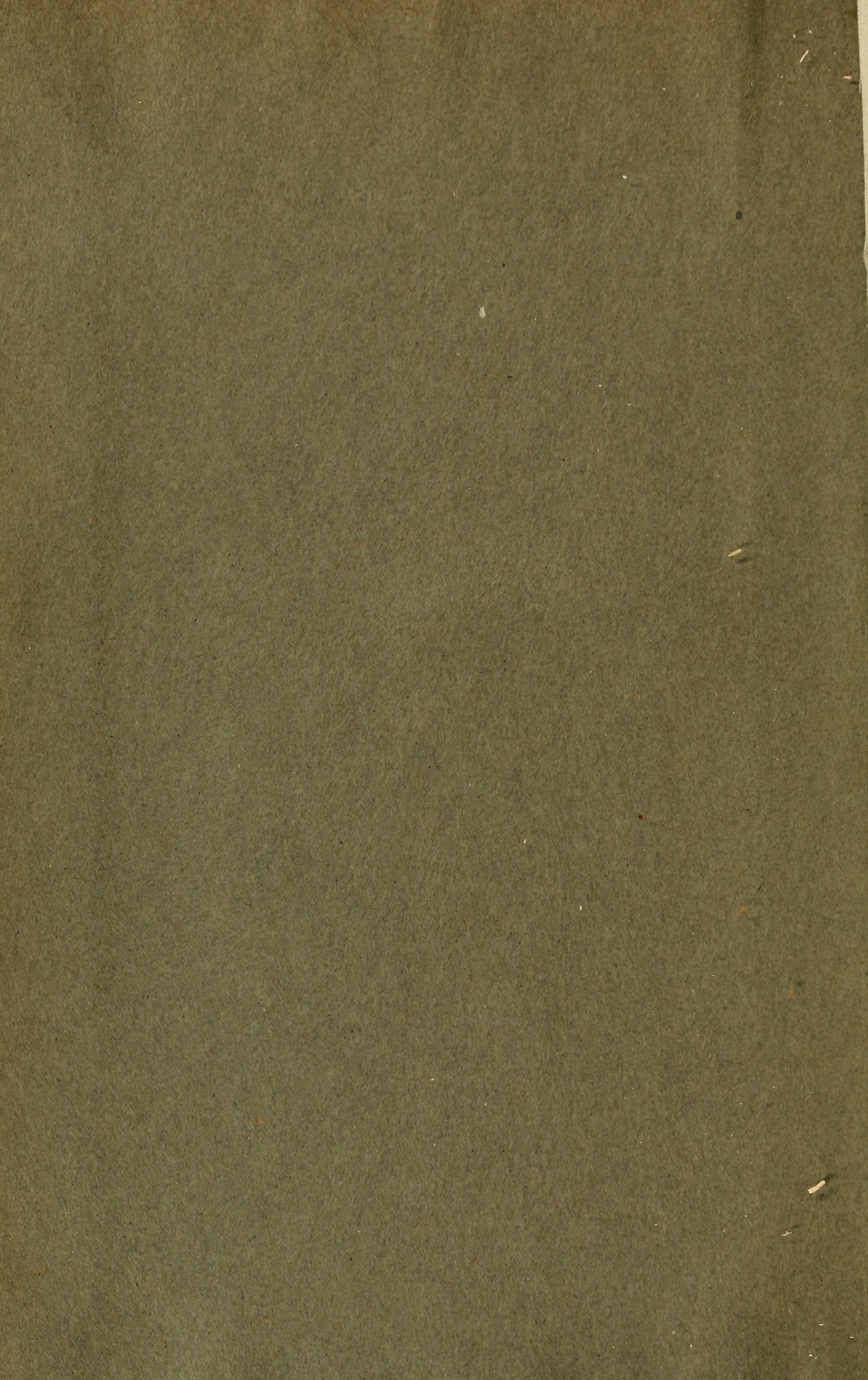

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00079901





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

III. BAND, III. THEIL.

ERYSIPELAS (ROSE, ROTHLAUF) UND ERYSIPELOID.

VON

PROF. DR. HERMANN LENHARTZ,

DIRECTOR DES ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES ST. GEORG ZU HAMBURG.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ERYSIPELAS
(ROSE, ROTHLAUF)
UND
ERYSIPELOID.

VON

PROF. DR. HERMANN LENHARTZ,
DIRECTOR DES ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES ST. GEORG ZU HAMBURG.

MIT 32 ABBILDUNGEN, DAVON 1 IN FARBENDRUCK.

WIEN 1899.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

Inhalt.

Krankheitsbegriff.

Als Erysipel betrachten wir eine acut einsetzende, fieberhafte Infectionskrankheit, die durch eine eigenartige, stets scharf umschriebene, aber zu rascher flächenhafter Ausbreitung neigende, entzündliche Röthung und Schwellung der äusseren Haut oder der den natürlichen Körperöffnungen nahegelegenen Schleimhäute charakterisirt ist, durch das Eindringen eines wohlbekannten Mikroorganismus in die verletzte Haut erregt wird und in der Regel nach einer bestimmten Dauer von selbst aufhört, ohne irgend welche Veränderungen der Häute zu hinterlassen, während in selteneren Fällen ernstere Erkrankungen der Haut oder innerer Organe folgen können.

Die Erklärung des Wortes Erysipelas ist nicht ganz einfach. Während die meist beliebte Ableitung von ἐρυθρός „roth“ und πέλλα „Haut“ sehr unwahrscheinlich ist, wird man auch die von Fehleisen gegebene Deutung von ἐρυθρός „roth“ und πέλος = πελιός = πελλός „schwarzblau“ oder „blutunterlaufen“ anzweifeln dürfen. Ebenso berechtigt erscheint jedenfalls die von Villaret (Handwörterbuch der ges. Med. 1888, S. 540) aufgestellte Erklärung, dass man das Wort von ἐρύω „ich ziehe“ und πέλας „nahe“ ableiten könne. Erysipelas wäre darnach eine Krankheit, welche auf die Nachbarschaft weiterzieht.

Vorbemerkungen zur Geschichte des Erysipels.

Das Krankheitsbild war ebenso, wie es uns heute entgegentritt, schon im Alterthum bekannt. Hippokrates, Galen und die späteren griechisch-römischen und arabischen Aerzte, sowie die medicinischen Schriftsteller des Mittelalters beschreiben den Verlauf der Krankheit so, wie die neuere Zeit ihn kennt. Nur waren die Aelteren geneigt, eine Reihe von Krankheitsvorgängen, die unzweifelhaft nichts mit dem Erysipel zu thun haben, damit zu vermengen. So wurden eitrige und gangränöse Processe der Haut, und manche Erkrankungen der Gebärmutter und der Lungen als Erysipele beschrieben. Im Uebrigen unterschied Hippokrates bereits zwischen idiopathischem und traumatischem Erysipel und Galen zwischen Erysipel und Phlegmone. Beide hielten ausser kleinen, oft nur unbedeutenden Hautverletzungen, die den Wundrothlauf veranlassen könn-

ten, Witterungseinflüsse für ätiologisch wichtig. Ausserdem sah Galen in der biliösen Veränderung des Blutes die Hauptursache der Krankheit. Diese Lehre herrschte bis fast zur Mitte unseres Jahrhunderts. Noch Rust[1] war davon überzeugt, dass die Rose mit der Secretion der Galle in gewissen Beziehungen stehe, und der Nutzen der Abführmittel hierdurch zu erklären sei. Schärfer als Galen trennte er aber das Erysipel von der Phlegmone, indem er alle tiefergehenden mit Eiterung verlaufenden Processe als Pseudoerysipel bezeichnete und manche Hautkrankheiten, insbesondere die acuten Exantheme, die bisher oft zum Erysipel gerechnet waren, hiervon abschied.

Die Anschauungen über die Ursache der Krankheit blieben auch in den nächsten Jahrzehnten gleich verworren, obwohl Henle[2] schon 1840 auf glänzende theoretische Erwägungen gestützt, niederste pflanzliche Organismen als Erreger der ansteckenden Krankheiten wahrscheinlich gemacht hatte. Man hielt in Deutschland an der biliösen Dyskrasielehre noch zu einer Zeit fest, als Wernher[3] in England und Velpeau und Trousseau[4] in Frankreich mehr oder weniger bestimmt die Contagiosität des Rothlaufs lehrten und die regelmässige Abhängigkeit von äusseren Verletzungen betonten. Mit der ihm eigenen feurigen Beredsamkeit trat der französische Kliniker für den Satz ein, „dass man fast bei jedem Erysipel eine geringfügige Hautverletzung finden könne, von wo das sogenannte medicinische Erysipel ausgegangen sei, dass aber zur Entwicklung des Processes eine letzte Gelegenheitsursache gehöre, die also keine untergeordnete, sondern mit die Hauptrolle bei der Entstehung des Rothlaufs spiele".

In ähnlichem Sinne sprach sich dann 1869 Volkmann[5] aus, der die Rose als „eine örtliche von den Wirkungen eines besonderen Giftes abhängige Störung" betrachtete. Bald folgte Hüter[6] mit der bestimmteren Angabe, dass der Infectionsstoff ein niederer Organismus aus der Classe der sogenannten Spaltpilze sei, dem Lukomsky[7], Billroth und Ehrlich[8], sowie Tillmanns[9] auf der Spur zu sein schienen. Erst Fehleisen[10] glückte durch sorgfältige und exacte auf dem Boden der Koch'schen Lehren fussende Untersuchungen der Nachweis, dass als Erreger des Erysipels stets und ausschliesslich ein Streptococcus in Frage komme, den er als Streptococcus erysipelatus bezeichnete. Schärfer als die ebengenannten Autoren unterscheidet Fehleisen wieder zwischen Erysipel und Phlegmone, wozu ihn besonders die genaue Untersuchung der von Erysipel befallenen und dem lebenden Menschen entnommenen Gewebsstücke, wie die bakteriologischen Forschungsergebnisse berechtigen konnten. Im Gegensatz zu Lukomsky und den Anderen fand er seine Mikrococcen ausschliesslich in den Lymphspalten und Saftcanälchen, nie in den Blutgefässen der Haut.

Ueber das epidemische Auftreten des Erysipels in Krankenhäusern, Wohnungen, Ortschaften und Ländern.

Fast bis zur Mitte unseres Jahrhunderts haben alle medicinischen Schriftsteller ausser dem sporadischen Auftreten des Rothlaufs das epidemische Erscheinen geschildert; insbesondere spielten die Beschreibungen von Erysipelendemien in den Krankenhäusern eine grosse Rolle. Dass der Rothlauf mit besonderer Vorliebe von Wunden, und zwar oft von kleinen und unbedeutenden Continuitätstrennungen der Haut ausgehe, war schon Hippokrates bekannt. Auch betonte er ausdrücklich, dass nicht nur vernachlässigte, sondern sorgsam behandelte Wunden zum Ausgangspunkt des Rothlaufs werden könnten. Immerhin fehlte es später nicht an Stimmen, die in erster Linie der mangelhaften ärztlichen Pflege der Wunden die Schuld an dem Auftreten des Erysipels beimassen. Und nicht ohne Grund waren manche Hospitäler wegen ihrer häufigen Erysipelendemien verrufen; man wusste bestimmt, dass in gewissen Krankensälen jeder Operirte von Wundrothlauf befallen wurde, und dass nicht Wenige der Krankheit erlagen. So beschrieb Boinet die Zustände im Hôtel Dieu in Paris, Wells in verschiedenen Londoner Spitälern aus dem Ende des vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts. Serre berichtete über Hospitalepidemien im Hôtel Dieu in Montpellier im Jahre 1840, Billroth und Waeckerling aus dem Züricher Krankenhause in den Jahren 1859—1860, Ponfick aus der chirurgischen Klinik Heidelbergs vom Jahre 1866, Ollier aus dem Hôtel Dieu in Lyon 1867, Volkmann aus der chirurgischen Klinik in Halle 1868 u. A. m. (s. Hirsch[11].) Das regelmässige und oft gehäufte Auftreten des Erysipels in bestimmten Krankenhäusern oder in einzelnen Sälen legte immer die Vermuthung nahe, dass das Krankheitsgift örtlich hafte und seine Entwicklung und Verbreitung durch gewisse hygienische Missstände gefördert würde. Hier und da hatte die Beobachtung gelehrt, dass eine Saalendemie immer von einem bestimmten Falle ausging. So berichtet Thomson[12] aus dem Middlesex-Hospital in London folgende Erfahrung:

In einem zu ebener Erde gelegenen, sehr geräumigen Saal des Hospitals kamen mehrere Jahre hindurch in zwei zu beiden Seiten eines Fensters gestellten Betten wiederholt Fälle von Erysipelas vor. Die Untersuchung ergab, dass sich unmittelbar unterhalb dieses Fensters auf dem Krankenhaushofe die gemeinsame ungedeckte Abfallgrube befand, deren Ausdünstung durch das Fenster in den Saal gelangte, wobei besonders die beiden Betten betroffen wurden. Nach sorgfältiger Abschliessung der Grube hörte die Endemie zunächst völlig auf. Als später in jenen Betten von Neuem Erkrankungen auftraten, erwies die Untersuchung, dass die Grube offengestanden hatte. Es wurde jetzt für dauernden Verschluss derselben Sorge getragen und die Krankheit erlosch für immer.

Eine gleichartige Beobachtung stammt von Busch[13], der in seiner Bonner Klinik in einem luftigen schönen Saale ein Bett hatte, das nie von einem Operirten belegt werden durfte, ohne dass man ihn der Gefahr der Erysipelübertragung aussetzte. Eine schadhafte Ableitungsröhre liess hier Effluvien austreten, die zu der nosocomialen Krankheit führten.

Endlich sei hier die Erfahrung König's angeführt, der auf der chirurgischen Klinik in Rostock eine kleine Rothlaufendemie beobachtete, deren Ursache mit Sicherheit auf das mit eingetrocknetem Blut verunreinigte Kissen des Operationstisches zurückzuführen war. Nach der Beseitigung des Kissens hörte das Erysipel sofort auf, von dem vorher jeder Operirte ergriffen war, der auf dem ominösen Kissen gelegen hatte.

Auf der anderen Seite hatten namhafte Forscher, besonders Chirurgen Widerspruch dagegen erhoben, dass die Hospitalendemien nur durch Ueberfüllung und andere hygienische Missstände hervorgerufen würden. Sie wiesen darauf hin, dass auch in modernen, vortrefflich gelüfteten und nicht zu dicht belegten Krankenhäusern das Erysipel auftreten und nur durch eine specifische Krankheitsursache bedingt sein könne. Volkmann sah in seiner Klinik trotz minutiösester Reinlichkeit und Vorsicht die Krankheit nicht erlöschen, Fergusson erhob dieselbe Beobachtung in den besten Londoner Hospitälern und Ollier konnte in Lyon bis zum Jahre 1867 die schwersten Operationen ohne Gefahr der Erysipelinfection ausführen, während von da ab der grösste Theil der Operirten regelmässig davon ergriffen wurde. (Hirsch.)

Aber auch in Erziehungsinstituten, auf Hospital- und anderen Schiffen, sowie in den Docks von Davenport und Portsmouth, sind Rothlaufepidemien beobachtet worden. Endlich hat sich die Krankheit wiederholt unabhängig von solchen mehr geschlossenen Verkehrs- und Arbeitsplätzen in verschiedenen Städten in epidemischer Ausbreitung gezeigt; 1832 in Boston, 1849 in Bonn, 1850 in Edinburg, 1856 im Kreise Pless in Schlesien, 1861 in Nord-Grönland, 1863 in Bordeaux und Paris, 1874 in Oxford u. s. f. (Hirsch).

Während bei den hier kurz berührten Epidemien das Erysipel gewöhnlich unter dem auch sonst von den sporadischen Fällen her bekannten Bilde auftrat, hat es in den erschreckenden Epidemien, von denen Nordamerika in den Jahren 1822—1836 heimgesucht wurde, und in der im Jahre 1841 beginnenden Pandemie einen durchaus malignen, typhoiden Charakter gezeigt. Hirsch stellt nach den „besten Quellen“ nicht weniger als 70 Epidemien zusammen, die in der genannten Zeit in Nordamerika beobachtet wurden.

Ausser dem Gesichts- und Kopferysipel, das sehr häufig auch den übrigen Körper einnahm, boten die Kranken schwere Störungen an den Rachentheilen und oberen Luftwegen dar, nicht selten auch jauchige

Eiterungen und gangränöse Zerstörungen im Unterhautzellgewebe und schwerste sonstige Allgemeinerscheinungen. Wir werden später noch auf diese Erysipelasform zurückkommen, wollen aber schon hier nicht unerwähnt lassen, dass Volkmann über diese amerikanische Pandemie sich dahin geäussert hat, dass es sich wohl um eine der Diphtherie sehr nahestehende Krankheit, vielleicht sogar um eine reine Rachendiphtherie, nicht aber um den Rothlauf gehandelt habe.

Geographische Verbreitung des Erysipels.

Das Erysipel kommt nach Hirsch auf der ganzen Erde vor. Es ist in den niederen Breiten seltener als in den höheren und wird in den gemässigten Zonen der östlichen und westlichen Halbkugel wohl ganz gleichmässig häufig beobachtet. In den eigentlichen Tropen und in Japan soll es nur selten auftreten; doch sind die Berichte hier im Allgemeinen wenig zuverlässig.

Einfluss von Klima, Jahreszeit und Boden.

Obwohl die Verbreitung der Krankheit auf der ganzen Erdoberfläche lehrt, dass klimatischen Einflüssen keine entscheidende ursächliche Bedeutung zukommt, muss man doch betonen, dass die Krankheit in der kälteren Jahreszeit häufiger ist, als in der wärmeren, und dass die feuchtkalte Witterung das Auftreten des Rothlaufs unzweifelhaft begünstigt, oder vielmehr die Individuen für die Aufnahme des Krankheitskeimes empfänglicher macht. Insofern haben auch andere sorgfältige, auf 10- bis 15jährige Erfahrungen beruhende Beobachtungsreihen die seit Hippokrates giltige Annahme von der Bedeutung der Witterungseinflüsse gestützt (Frickhinger[14]). Andererseits ist allgemein bekannt, dass auch in den heissen und trockenen Sommermonaten das Erysipel gelegentlich sogar häufig auftreten kann.

Hier und da hat man eine Häufung des Rothlaufs beobachten wollen, wenn der Bodengrund der Hospitäler bei hohem Wasserstand lange durchtränkt gewesen ist. So hebt Boinet als eine thatsächliche Wahrnehmung hervor, dass dem jedesmaligen Hochwasser der Seine ein vermehrtes Auftreten des Erysipels in den Sälen des an den Ufern des Flusses gelegenen Hôtel Dieu gefolgt sei. Andererseits hat die Erfahrung gelehrt, dass andere ebenfalls feucht gelegene Krankenhäuser trotz dieser scheinbar ungünstigen Verhältnisse vom Erysipel verschont bleiben können. Und last not least erbrachte die antiseptische Wundpflege den Beweis, dass selbst in durchseuchten Hospitälern mit den übrigen Wundinfectionen auch das Erysipel wesentlich abnehmen oder sogar ganz erlöschen konnte

(s. bei Prophylaxe). Diese Thatsache stützte sicherer als manche oben schon erwähnte Beobachtung die Anschauung, dass auch der Rothlauf durch einen niederen Organismus hervorgerufen würde und belebte von Neuem die exacte Forschung; dass die Bemühungen von Erfolg gekrönt wurden, haben wir oben bereits erwähnt. Es ist jetzt an der Zeit den Wegen nachzugehen, die zur Auffindung des specifischen Krankheitserregers geführt haben und eine genauere Schilderung seiner Eigenschaften zu geben.

Aetiologie.

Geschichtlicher Rückblick auf die ätiologische Forschung. Beispiele für die Uebertragung des Erysipels von Mensch auf Mensch und durch Instrumente. Beziehungen zwischen Puerperalfieber und Erysipel und zwischen Scharlach und Erysipel. Die ausschlaggebenden bakteriologischen Forschungen über den Krankheitserreger. Identität des Erysipelcoccus und Streptococcus pyogenes.

Geschichtlicher Rückblick auf die ätiologische Forschung.

Jedes echte Erysipel ist durch die Aufnahme von Streptococcen hervorgerufen. Von verschwindenden, später noch zu besprechenden Ausnahmen abgesehen, kommen als Eingangspforte des Mikrococcus nur unbedeutende Continuitätstrennungen der Haut und der Schleimhäute in Betracht; zarte Einrisse, Abschürfungen, Insectenstiche u. dgl., kleine oder grössere Wunden, die von Verletzungen oder Operationen herrühren, eröffnen dem Coccus die Lymphbahnen. Während in solchen Fällen die Wundinfection oft sofort unverkennbar ist, bleibt in einer nicht kleinen Reihe, wo der Parasit durch eine unscheinbare Verletzung eingedrungen ist, der wirkliche Eintrittspunkt unerkannt. Und gerade diese Thatsache bewirkte die durch Jahrhunderte hindurch bis in die neueste Zeit beliebte Unterscheidung zwischen dem idiopathischen oder medicinischen (kryptogenetischen) und dem Wunderysipel. Nach dem jetzigen Stande der Dinge hat diese Trennung nur noch historischen Werth, und wenn man hier und da auch heute noch an der Benennung festhält, so ist das nur von einem gewissen praktischen Standpunkte verständlich, insofern die Prognose zwischen dem sogenannten idiopathischen und dem Wunderysipel einigermassen verschieden ist. Der Satz, dass das Erysipel unter allen Umständen und Erscheinungs-

formen stets nur durch den Streptococcus hervorgebracht wird, ist unanfechtbar.

Folgende Wege führten zu dieser Erkenntniss:

1. Beispiele für die Uebertragung von Mensch auf Mensch.

Zuverlässige Beobachtungen hatten gelehrt, dass eine unmittelbare Uebertragung des Erysipels von Mensch zu Mensch stattfinden kann, und zwar sowohl in vorher immunen Familienwohnungen, wie in Hospitälern.

Eine Reihe von Beispielen möge dies beleuchten:

Martin (bei Zülzer[15], S. 674) sah tödtliches Gesichtserysipel bei einer jungen Frau nach Abortus. Wenige Tage darauf erkrankten ihr Ehemann und eine Dame, die die Verstorbene gepflegt hatten, ebenfalls an Erysipel.

Trousseau[4] behandelte eine Dame, die sich ein heftiges Gesichtserysipel durch die Pflege ihres Mannes zugezogen hatte, der von einem brandigen, nach Harnröhrenschnitt eingetretenen Erysipel der Vorhaut ergriffen war. Einen Tag vor seinem Tode wurde die Frau von Schüttelfrösten befallen und bot am zweiten Tage eine Angina, nach weiteren 24 Stunden eine typische Gesichtsrose dar, woran sie zu Grunde ging. Gleichzeitig mit der Dame erkrankte auch die Kammerjungfer, die sich ebenfalls an der Pflege des Verstorbenen betheiligt hatte, mit Angina und folgendem Gesichtserysipel.

Gleich bemerkenswerth ist eine andere Mittheilung Trousseau's[4]. Eine Dame, die sechs Monate lang ihr Kind gestillt hatte, erkrankte an einem Mammaabscess, der von Nélaton eröffnet wird. Einige Tage später entstand ein Erysipel, das sich von der Wunde auf die ganze übrige Brust erstreckte. Der Ehemann, ein amerikanischer Marineofficier, kommt nach Paris und erkrankt zwei Tage später an lebensgefährlichem Wundrothlauf, der von einer unbedeutenden Schrunde am Bein, die er sich während der Eisenbahnfahrt zugezogen hatte, ausgegangen war.

Lühe (bei Zülzer) behandelte einen Knaben mit Erysipel, das von einer Stichwunde des Oberarmes ausgegangen war. Nach sechs Tagen wird sein Bruder, mit dem er zusammenschlief, und nach weiteren zwei Tagen auch die Schwester, die beide pflegte, von bullösem Rothlauf des Gesichtes und Kopfes befallen. In der Stadt und Umgebung war kein weiterer Fall aufgetreten.

Pujos (bei Zülzer). Bei einem Jäger entwickelt sich ein tödtliches Erysipelas gangraenosum nach einer Beinverletzung. Sein Bruder, der ihn pflegt, wird von einem gleichfalls tödtlichem Gesichts- und Kopferysipel befallen. Weiterhin erkranken die Tochter, die Pflegerin und die Wäscherin, die die Krankenwäsche bearbeitet hatte.

Endlich füge ich noch eine Beobachtung Zülzer's an. Eine Frau erkrankt zum 11. Male an ausgedehntem Wunderysipel, das jedesmal von einer chronischen Coryza ausgegangen war. Kurz nacheinander werden ihre zwei Töchter und eine Nachbarin, die die Kranke wiederholt besucht hatte, sowie deren scrophulöses Kind von Erysipel befallen, das in 2 Fällen ebenfalls Gesicht, Kopf und den halben Rücken einnahm.

Diese Beobachtungen, die aus einer grossen Reihe von Einzelberichten stammen, lehren mit Sicherheit, dass gelegentlich eine unmittelbare Uebertragung des Rothlaufs von Mensch zu Mensch stattfinden kann. Und diese Ansteckung kann erfolgen, sowohl in vorher völlig immunen Räumen, wie zu epidemiefreien Zeiten.

Endemisches Auftreten in Krankenhäusern.

Anderseits ist wiederholt und bis in die neueste Zeit die üble Beobachtung gemacht worden, dass das Erysipel in die Krankenhäuser von aussen eingeschleppt wird und auf diese Weise zur endemischen Ausbreitung gelangen kann. Glücklicherweise weiss man dieser Gefahr seit Lister mehr zu begegnen als früher, und sind wir genöthigt, ältere Erfahrungen als Beispiele heranzuziehen:

Bernutz (bei Zülzer) berichtet Folgendes: Im November 1864 entliess man eine Kranke mit Gesichtsekzem aus dem Hôpital St. Louis, weil dort Erysipel ausgebrochen war. Vier Tage später erfolgt wegen Gesichtserysipel ihre Aufnahme ins Hôpital de la Pitié, wo bis dahin kein Rothlauf vorgekommen war. Am nächsten Tage erkrankten die beiden Bettnachbarinnen und eine dritte Kranke an Erysipel.

Cornil sah einige Tage, nachdem ein Erysipelasfall in das Hôpital Beaujon aufgenommen war, einen Typhus- und Pockenreconvalescenten, sowie einen Kranken mit Pericarditis an Rothlauf erkranken, der vorher im Krankenhause nicht vorgekommen war.

Labbé verlegte eine Kranke mit Erysipel aus der chirurgischen Abtheilung der Charité, wo gerade eine Rothlaufepidemie herrschte, nach der medicinischen Abtheilung, die bis dahin verschont geblieben war. Die Kranke starb; ihre nächste Nachbarin erkrankte an Erysipel, und von da ab verbreitete sich der Rothlauf auch in dieser Abtheilung.

Martin. Im Hôpital de la Pitié wird ein Mann nach einer Sequesterentfernung von Erysipel befallen und alsbald verlegt. Nach drei Tagen erkranken drei Patienten aus dem ersten Saal und zwei aus dem andern, wo bis dahin kein Erysipel aufgetreten war.

Die naheliegende Vermuthung, dass bei solchen Hospitalfällen durch Aerzte oder Pfleger die Krankheit weiter verbreitet werde, ist nicht ohne weiteres abzuweisen. Immerhin ist erstens zu betonen, dass durch die verlegten oder neu aufgenommenen Kranken das Krankheitsgift in vorher immune Räume eingeschleppt worden ist, in denen andere ärztliche und Pflegekräfte wirkten. Zweitens spricht die Art der Fortsetzung der Krankheit in den einzelnen Krankensälen doch dafür, dass eine unmittelbare Uebertragung der Krankheit von einem Kranken zum andern oder durch die Luft stattgefunden hat.

Die folgende Erfahrung Goodfellow's (bei Hirsch[11]) mag diese Anschauung stützen.

Bei einer Typhusepidemie zeigten sich im Fever Hospital (Herbst 1833) fortwährend Erysipele in den Krankensälen und allgemeine Regel war, dass sich die Krankheit von Bett zu Bett fortsetzte. Aber in keinem Saal war dies so gesetzmässig, wie in einem 13 Betten fassenden Saal, wo 7 Betten auf der einen, 6 auf der anderen Seite standen. Eine Kranke, die im zweiten Bett der einen Seite lag, bekommt ein Erysipel. Bald darauf wurden die Nachbarinnen im ersten und dritten Bett gleichzeitig, dann die Kranke im vierten Bett, und so in regelmässiger Reihenfolge alle anderen auf der einen Seite befallen. Vom letzten Bett sprang der Rothlauf auf das gegenüberliegende Bett über und setzte sich dann wieder Bett für Bett auf jener Seite fort. Nur die Kranke im 13. Bett blieb verschont.

2. Uebertragung durch Instrumente.

Ferner liegen, zumal aus früherer Zeit, sichere Beobachtungen vor, die eine directe Uebertragung des Krankheitskeimes durch inficirte Instrumente und Verbandstücke erkennen lassen. Und ganz besonders lehrreich waren die betrübenden Erfahrungen mancher Impfärzte und die zu Heilzwecken absichtlich vorgenommenen Uebertragungen der Krankheit. Da wir hierauf in späteren Abschnitten noch eingehender zurückkommen werden, sei hier nur kurz bemerkt, dass unter Anderen Doepp[16] neun Kinder an Erysipel erkranken sah, die mit der Lymphe eines an Vaccine-Erysipel erkrankten Kindes geimpft waren.

3. Beziehungen zwischen Puerperalfieber und Erysipel.

Sehr bemerkenswerth erschien von jeher das gleichzeitige Auftreten von Puerperalfieber und (oft bösartigem) Erysipel. Dass hier eine gewisse ursächliche Beziehung bestehen möchte, wurde von hervorragenden Aerzten nicht nur geahnt, sondern mehr oder weniger bestimmt ausgesprochen.

Besonders zu Ende des vorigen Jahrhunderts war englischen Aerzten in den Entbindungsanstalten Londons das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten aufgefallen. Gleichlautende Beobachtungen mehrten sich in der Zeit der Erysipelaspandemie in Amerika und folgten später auch aus deutschen und österreichischen Gebärhäusern.

Sehr lehrreich ist ausser manchen anderen, später noch zu berücksichtigenden Einzelbeobachtungen die folgende von Pihan-Dufeillay aus dem Hôpital St. Louis. Hier brach in den ersten Monaten des Jahres 1861 eine so bösartige und schnell um sich greifende Puerperalfieberepidemie aus, dass die Aufnahme gesperrt und die Wöchnerinnen und Kranken in andere Säle verlegt wurden. Die verlassenen Räume wurden dann von 32 mit chronischen Hautkrankheiten behafteten Frauen eingenommen, unter denen sehr bald zahlreiche Erkrankungen an Rose auf-

traten, die einigemale sehr schwer verlief und in einem Falle zum Tode führte (Hirsch[11]).

Weiterhin war schon häufig die Thatsache festgestellt, dass schwere tödtliche Puerperalfieber durch ein von den äusseren Genitalien ausgehendes Erysipel eingeleitet wurden, und dass die neugebornen Kinder auch solcher Frauen, die nicht mit Erysipel behaftet, aber an Puerperalfieber erkrankt waren, nicht selten von echtem Erysipel ergriffen und meist hingerafft werden.

Endlich hatte die Erfahrung des öfteren gelehrt, dass Aerzte, Hebammen und Wochenpflegerinnen, die mit Erysipelkranken beruflich zu thun hatten, auf frisch Entbundene Puerperalfieber übertragen und anderseits selbst gelegentlich gleichzeitig an Erysipel erkranken können, wenn sie mit der Behandlung und Pflege puerperalkranker Frauen zu thun haben.

Folgende Beispiele mögen hier Platz finden:

1. Spencer Wells[17]: Ein an leichtem Erysipel des Vorderarms leidender Arzt leitet zwei glatt ablaufende Entbindungen, die nur eine kurze Anwesenheit in den Wohnungen erforderten. Nach 24 Stunden beginnt bei beiden Wöchnerinnen ein in fünf Tagen tödtlich ablaufendes Puerperalfieber.

Derselbe Arzt beobachtete ein in 30 Stunden tödtlich endendes Kindbettfieber bei einer Wöchnerin, deren Pflegerin wenige Tage zuvor an Gesichtserysipel erkrankt war.

2. Krauss[18] beobachtete 1872 eine Kindbettfieberepidemie, die mit Sicherheit auf die Ortshebamme zurückzuführen war. Diese entband eine Frau am 2. October 1872, als sie selbst von einer eben überstandenen Gesichtsrose noch Abschuppung zeigte; die Wöchnerin erkrankte am 4. October an puerperaler Peritonitis und starb am 5. October. Im Laufe des October und Anfang November leistete die Hebamme ihren Beistand neun weiteren Frauen, die sämmtlich erkrankten und grösstentheils (7) starben. Zu derselben Zeit herrschte in Reichenbach und Umgebung eine kleine Rothlaufepidemie. In Reichenbach selbst waren acht Personen erkrankt, von denen zwei dem Erysipel erlagen.

3. Einen gleich tragischen Ausgang führte die Handlungsweise einer Berliner Hebamme herbei, über die Wegscheider[19] berichtet (Berl. Gesellsch. für Geburtshilfe XVI, S. 178). Die Hebamme entband an einem Tage (October 1868) vier Frauen, die sämmtlich an schnell verlaufendem Puerperalfieber starben. Sie litt bereits an dem entscheidenden Tage an einem beginnenden Gesichtserysipel und erkrankte in der Folge so ernst, dass sie zwei Wochen bettlägerig war und erst nach drei Wochen wieder ihrem Berufe nachgehen konnte. Entgegen dem ärztlichen Rath verzichtete sie auf die Reinigung ihrer Kleider und Instrumente und begann von Neuem ihre Thätigkeit. Die Folge war, dass in der Zeit vom 21. October bis 4. November von 22 Wöchnerinnen, denen sie beigestanden hatte, 9 an Puerperalfieber erkrankten, wovon 6 starben. Die übrigen 13, die verschont blieben, waren Mehrgebärende, die den Beistand der Hebamme kaum an sich erfahren hatten.

4. Dass Arzt und Pflegerin bei der Behandlung und Wartung einer Puerperalkranken gleichzeitig von Erysipel befallen wurden, das auch den Säugling ergriff, hat Lee beobachtet (Hirsch).

Ferner berichtet

5. Squire über folgende Erkrankungskette (Hirsch): Er entband, nachdem er unmittelbar vorher einen an Wunderysipel leidenden Kranken besucht hatte, eine Frau, die am sechsten Tage starb; zwei Tage später starb jener Mann. Bald darnach erkrankte eine zweite Frau, die aus dem Hause des Rothlaufkranken gekommen war, gleichfalls mit tödtlichem Puerperalfiber, und nun folgten rasch nacheinander acht neue, darunter drei tödtliche Erysipelerkrankungen bei Leuten, die nachweislich jene beiden Puerperae besucht und an leichten Hautverletzungen gelitten hatten.

6. Endlich sei die Beobachtung von Krauss[18] erwähnt, der während der Reichenbacher Puerperalepidemie bei vier Neugebornen, deren Mütter schon erkrankt waren, ein Wunderysipel ausbrechen sah, das bei zwei Kindern tödtlich ablief.

Angesichts solcher Erfahrungen finden wir es sehr begreiflich, dass namhafte Aerzte schon seit Jahrzehnten an der Verwandtschaft der Krankheitserreger des Erysipels und Puerperalfieber nicht zweifelten und manche, wie Nunnelly (London 1849), sogar die völlige Identität behaupteten (Hirsch[11]). Es wird sich weiter unten zeigen, dass auch neuere bakteriologische Forschungen diese Lehre stützen.

4. Beziehungen zwischen Scharlach und Erysipel.

Ob ähnliche Beziehungen, wie wir sie hier zwischen Kindbettfieber und Rose beleuchtet haben, auch zwischen Scharlach und Erysipel bestehen, ist noch durchaus unaufgeklärt. Manche Erfahrungen, die wir durch eigene Beobachtungen (s. unten) vermehren werden, legen die Annahme wohl nahe. Immerhin fehlt es auch nicht an gewichtigen Bedenken. Die Frage ist noch offen und eine schroffe Verneinung, wie sie von Baumgarten und v. Jürgensen[20] erfolgt ist, nicht genügend begründet.

Das eine ist sicher; das Erysipel ist eine ansteckende, unmittelbar übertragbare Krankheit, die in bestimmter eigenartiger Wechselbeziehung zum Puerperalfieber steht. Die Uebertragung kann aber nicht allein von Mensch zu Mensch, sondern auch durch Mittelspersonen stattfinden, die entweder an ihrem Körper, oder ihrer Kleidung, oder an Instrumenten den Krankheitskeim mit sich führen. Dieser Keim kann aber auch gewissen Oertlichkeiten anhaften, was insbesondere durch oben mitgetheilte Beobachtungen in Krankenhäusern (Thomson[12], Busch[13]) erwiesen ist. Gelegentlich ist ein gehäuftes Auftreten der Krankheit beobachtet.

Diese Thatsachen führten längst zu der Vermuthung, dass die Krankheit durch einen Infectionsträger erregt und dieser wahrscheinlich in der Gruppe niederer pflanzlicher Lebewesen zu suchen sein würde.

5. Die bakteriologische Erforschung des Krankheitserregers.

Wie wir oben schon kurz erwähnten, war Hüter[6] der erste, der einen niederen Organismus aus der Classe der sogenannten Spaltpilze als Krankheitserreger ansah. Indess kann kein Zweifel darüber bestehen, dass er ebensowenig wie die späteren Untersucher, ausser Koch[21] und Fehleisen[10], den wahren Erreger isolirt erkannt hat. Alle oben S. 2 genannten Untersucher begingen den Fehler, dass sie nicht reine, uncomplicirte Erysipelasfälle der histologischen Betrachtung unterzogen, und anderseits mussten ihre Forschungen ohne entscheidendes Ergebniss bleiben, da sie ohne genügende bakteriologische Vorkenntnisse die Frage zu lösen versuchten.

Koch und Fehleisen schlugen fast gleichzeitig den Weg ein, der einzig und allein einen Erfolg versprach. Dank ihrer Forschung und vor Allem dank der abgerundeten Arbeit Fehleisen's ist völlige Klarheit darüber erzielt, dass der Rothlauf stets durch den Streptococcus hervorgerufen wird.

Fehleisen[10, 22] unterscheidet aufs strengste zwischen Erysipel und Phlegmone und beschränkte seine anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen lediglich auf das echte Erysipel. In Schnitten, die er durch die von Erysipelaskranken und -Leichen gewonnenen Hautstückchen gelegt hatte, fand er ganz regelmässig die Lymphgefässe der Haut und des subcutanen Fettgewebes mit einem kettenbildenden Mikrococcus angefüllt. Die Lymphbahnen der oberflächlichen Coriumschicht waren am dichtesten besetzt. Im Gegensatz zu Lukomsky, der schon zahlreiche Mikrobien gefunden und ausser den Lymphbahnen auch die kleinen Blutgefässe mit Coccen erfüllt gesehen hatte, betonte Fehleisen das gesetzmässige Freibleiben der Blutbahnen und führte die Ergebnisse jenes Autors unter Anderem darauf zurück, dass es sich nicht um reine, sondern pyämische Fälle gehandelt habe, während bei den beiden reinen Erysipelen, die Lukomsky untersuchte, der Befund genau mit dem von ihm übereinstimme.

Das regelmässige Auftreten desselben Kettencoccus beim Erysipel sprach für die Wahrscheinlichkeit seiner specifischen Pathogenität. Der endgiltige Beweis stand aber dafür noch aus; dieser konnte nur durch Züchtungs- und Uebertragungsversuche erbracht werden. Auch in dieser

Richtung liess die streng methodische Untersuchung, die Fehleisen[22] nach den von R. Koch gegebenen Principien anstellte, nicht im Stich.

Versuche zur Reinzüchtung des Coccus aus dem Inhalte frisch eröffneter Erysipelblasen blieben durchweg erfolglos; bald fehlten die specifischen Coccen überhaupt in den Blasen, bald waren sie in Gesellschaft von andersartigen Bakterien, die in der Reincultur sich schneller vermehrten und die Streptococcen überwucherten, bisweilen waren diese auch schon abgestorben. Erst die Einbettung frischer Hautstückchen, die den Kranken nach peinlicher Reinigung der Haut mit geglühter Scheere entnommen waren und in geschmolzene Fleischinfusgelatine gelegt wurden, führte zum Ziel.

Die so beschickten Röhrchen bleiben zwei Stunden der Brutofentemperatur ausgesetzt, dann wird ihr Inhalt in Petrischalen ausgegossen und die Cultur bei Zimmertemperatur aufbewahrt. In zwei- bis dreimal 24 Stunden entwickeln sich kleine, weisse, punktförmige Colonien, die an der Oberfläche am besten wachsen, aber nur Stecknadelkopfgrösse erreichen. Der Streptococcus verflüssigt die Gelatine nicht. Auf Agar findet bei Bruttemperatur von 37° ein schnelleres Wachsthum statt. Dort sieht man schon nach 24 Stunden einen feinen, durchsichtigen, farblosen Beschlag, der durch eng aneinanderliegende, aber nicht eigentlich confluirende Colonien gebildet wird. Die Colonien erreichen auch auf Agar, selbst wenn sie isolirt wachsen, nur Stecknadelkopfgrösse. Mikroskopisch erscheinen die Colonien als mattgelbbraune, feingekörnte, rundliche Häufchen.

In der Bouillon ist das Wachsthum dadurch charakterisirt, dass sich am Boden ein krümlicher, flockiger, weissgelblicher Niederschlag bildet, während die übrige Flüssigkeit klar bleibt.

Die Lebensdauer der Cultur ist eine sehr beschränkte. Schon nach einigen Wochen sind sie gewöhnlich abgestorben. Nur wenn man die Gelatineculturen im Eisschrank aufbewahrt, nachdem man sie zwei Tage bei 22° gezüchtet hat, kann man sie monatelang lebensfähig und virulent erhalten. (Petruschky.)

Im Ausstrichpräparat bilden die Streptococcen mehr oder weniger lange, zum Theil gewundene Ketten.

Die Uebertragung der reingezüchteten Streptococcen ruft am Kaninchenohr echtes Erysipel hervor. Schon 36—48 Stunden nach der Impfung beobachtete Fehleisen ein Ansteigen der Temperatur um 1—1·5° C. und die Entwicklung einer scharf begrenzten Röthung, die längs der Venen rasch bis zur Ohrwurzel wanderte. Im durchfallenden Sonnenlicht zeigen sich die Gefässe deutlich erweitert gegenüber denen des gesunden Ohres. Nach zwei bis drei Tagen ist die Ohrmuschel erreicht, das Ohr blasst ab, während die Entzündung auf Kopf und Nacken

fortwandert, ohne dass hier die Röthung gleich scharf wie am Ohr von der gesunden Haut abgesetzt ist. Nach sechs bis zehn Tagen hört die Krankheit auf und die (sechs) Kaninchen gesunden. In einem Falle amputirte Fehleisen am dritten Tage nach der Impfung, als das Erysipel die Mitte des Ohres erreicht hatte, das ganze Ohr mit dem Thermokauter; auf Schnitten fand er die Lymphwege ebenso von Streptococcen erfüllt wie in den der menschlichen, von Erysipel befallenen Haut entnommenen Präparaten.

Das Erysipel gestattete aber noch eine weitere, in der experimentellen Pathologie sonst nur selten erlaubte Abrundung der Untersuchung. Schon seit dem vorigen Jahrhunderte war bei bösartigen Neubildungen und Lupus unter dem Einfluss eines Erysipels Besserung oder vollständiger Rückgang beobachtet worden. Fehleisen war in der Lage, bei sieben kranken Menschen, die an inoperabelen Neubildungen oder an Lupus litten, Uebertragungsversuche mit seiner Reincultur vorzunehmen. Bei den ersten sechs Fällen bildete sich ein typisches Erysipel aus, während ein 20jähriger Mann, der seit 12 Jahren an Lupus litt und viele Erysipele überstanden hatte, zweimal kurz nacheinander erfolglos geimpft wurde.

Dass das Impferysipel in den ersten sechs Fällen unzweifelhaft echter Rothlauf gewesen, lehrte die klinische Beobachtung. Bei allen Kranken begann nach einer Incubationsdauer von 15—61 Stunden die Krankheit mit einem initialen Schüttelfrost und rasch eintretender, scharf begrenzter Entzündung in der Umgebung der Impfstellen. Die Röthung verbreitete sich ganz nach Art des klinischen, natürlichen Erysipels auf die Umgebung aus und wanderte gleich diesem über mehr oder weniger grosse Bezirke, bei Fortdauer des Fiebers und oft schwerer Störung des Allgemeinbefindens. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen 5 bis 15 Tagen. Bei allen folgte die Heilung des Rothlaufs ohne Eiterung und Abscessbildung.

Die Impfungen blieben bei zwei Kranken erfolglos, als sie kurze Zeit nach dem Ablauf des Impferysipels wiederholt wurden, analog dem Falle, wo der Kranke ein Vierteljahr zuvor ein Erysipel überstanden hatte und von der Impfung unbeeinflusst geblieben war.

Nach seinen eingehenden Untersuchungen war Fehleisen nicht im Zweifel, dass der von ihm gefundene Streptococcus der specifische Erysipelerreger sei und sich sowohl morphologisch wie biologisch von dem Streptococcus pyogenes unterscheide. Insbesondere betonte er immer aufs Neue, dass der Erysipelcoccus stets primär in den Lymphbahnen und häufig sogar nach einer dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung sich entwickle, während die Eitercoccen sich nur central vom primären Eiterherd in den Lymphwegen fänden. Er hält

also auch ätiologisch die scharfe Trennung von Erysipel und Phlegmone für geboten.

Bestehen Unterschiede zwischen Streptococcus erysipelates und pyogenes?

Gestützt wurde seine Ansicht durch die Angabe Rosenbach's[23], dass die Einzelglieder beim Erysipelcoccus grösser seien und ihre Züchtung schneller erfolge als beim Streptococcus pyogenes, dass weiterhin auch die Cultur verschieden sei, indem der Eitercoccus mehr unter dem Bilde eines Akazienblattes wachse, der Erysipelcoccus mehr dem Farnkrautblatte ähnle.

Aber alle drei Merkmale wurden von Hajek[24] als trügerisch erkannt; nach ihm unterscheiden sich die beiden Coccen nur durch ihre Verbreitung im Körper, indem der Coccus des Rothlaufs sich durch seine ausschliessliche Verbreitung im Lymphgefässsystem, der Eitercoccus durch unbeschränkte Gewebsdurchsetzung auszeichne.

Fortgesetzte bakteriologische Nachprüfungen anderer Autoren zeigten aber mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, dass auch diese „Artverschiedenheit“ (Flügge) nicht aufrecht erhalten werden dürfe.

v. Eiselsberg[25] konnte in mehreren Fällen mit einer aus phlegmonösem Eiter gewonnenen Streptococcencultur beim Kaninchenohr echtes Erysipel ohne jegliche Infiltration hervorrufen, das bei der histologischen Untersuchung genau den Fehleisen'schen Bildern entsprach. E. Fraenkel[26] erzeugte gleichfalls mit peritonitischen Eiterstreptococcen typisches Erysipel am Kaninchenohr, Panophthalmie am Auge, unter der Rückenhaut Abscesse und bei Mäusen wieder eitrige Peritonitis. Der hauptsächlichste Fortschritt aber war Widal[27] zu danken, der die nicht wegzuleugnende Thatsache, dass der Streptococcus des Erysipels für gewöhnlich nur dieses, der Streptococcus pyogenes in der Regel Eiterung erzeugt, auf die verschiedene Virulenz desselben Streptococcus zurückführen konnte. Nach intravenöser Injection von Reinculturen des Streptococcus pyogenes bei Kaninchen ging das Thier zu Grunde; mit dem aus seinem Herzblut gezüchteten Streptococcen wurde beim Kaninchenohr stets nur Erysipel erzeugt.

Durch diese experimentellen Ergebnisse sind die Beobachtungen am Krankenbett in werthvoller und durchaus nöthiger Art ergänzt. Von verschiedenen Autoren ist der sichere Nachweis erbracht, dass der Erysipelcoccus auch beim Menschen Eiterung bewirken kann.

Hoffa[28] hatte schon 1886 einen Fall von eitriger Kniegelenksentzündung beschrieben, die im Verlauf einer echten Wanderrose eingetreten war. Er hatte in dem durch Punction und später beim Gelenksschnitt

gewonnenen Eiter Streptococcen gefunden, die nicht nur morphologisch völlig dem Fehleisen'schen Coccus glichen, sondern auch beim Kaninchen ein über Kopf und Hals weiterwanderndes Impferysipel erregten. Gleichartige Befunde haben v. Eiselsberg, der bei Hautabscessen, und Simone[29], der bei einer durch Erysipel bedingten Pyämie in Haut und inneren Abscessen identische Streptococcen fand, sowie v. Noorden[30] und Widal erhoben. Dieser fand in einem Falle von Lidabscess nach Erysipel in Haut und Abscesseiter denselben Coccus und ebenso in einem phlegmonösen Abscess nach Erysipelas cruris. Der letztere Fall war dadurch von besonderem Interesse, dass er zu fünf Erysipelübertragungen führte, von denen zwei tödtlich abliefen. Bei einem der Fälle entstanden nach Kopfrose vielfache kleine Abscesse in der Kopfhaut, die alle den Erysipelcoccus enthielten.

Bei den oben erwähnten Beziehungen zwischen Kindbettfieber und Rose lag es nahe, dass auch hierbei die bakteriologische Prüfung einsetzte. Gusserow[31] sprach sich aber auf Grund eigener Untersuchungen für die völlige Verschiedenheit der beiden Krankheiten aus und stützte sich dabei auf Versuche an Thieren, die weder bei Einspritzungen von Erysipelculturen in die Bauchhöhle, noch bei denen in die Bauchdecke an Sepsis erkrankten, sowie auf die Beobachtungen bei Wöchnerinnen, die an Erysipel erkrankten, ohne septisch zu werden, und neben der Sepsis auch Erysipel darbieten könnten. Allein schon Winckel[32] sprach sich für nahe verwandtschaftliche Beziehungen der Coccen aus, da er bei einem Falle von puerperaler Sepsis und Erysipel der äusseren Genitalien sowohl aus dem Blute wie den inneren Organen den Erysipelcoccus gezüchtet hatte (internes puerperales Erysipel), der am Kaninchenohr typisches Erysipel erzeugte.

Wenn es aber feststeht, dass man in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle von Kindbettfieber den Streptococcus als alleinigen Erreger findet — und daran möchte ich nach eigener, nicht geringer Erfahrung nicht zweifeln — und zweitens nachgewiesen wird, dass der Erysipelcoccus kein specifischer Spaltpilz ist, sondern Streptococcen verschiedener Herkunft auch beim Menschen Erysipel erzeugen können, so darf man die Zweifel an der ätiologischen Zusammengehörigkeit von Puerperalfieber und Rothlauf wohl unterdrücken.

Beweise für die Gleichartigkeit.

Merkwürdigerweise hatte man bis vor Kurzem die wichtigsten Controlversuche ausschliesslich am Kaninchenohr angestellt. Der positive Ausfall solcher Versuche konnte aber nie eine ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen, da erysipelatöse Ohrentzündungen beim Kaninchen

auch durch andere Bakterien — wenn auch selten — erregt werden können, und die relative Virulenz für Mensch und Kaninchen sehr verschieden sein kann.

Es fehlte noch der Nachweis, dass Streptococcen, die von **nicht**erysipelatösen Krankheitsherden des **Menschen** stammen, bei der Uebertragung auf einen anderen **Menschen** Erysipel erzeugen können.

Dieser Versuch ist in neuester Zeit von Petruschky[33] (1896) wiederholt mit positivem Erfolg ausgeführt.

Nachdem ihn sowohl einige Erysipelübertragungen mit frisch gezüchteten Culturen, die von echtem Erysipel stammten, als auch mit Streptococcen, die durch Thierpassagen in ihrer Virulenz sehr gesteigert waren, in Stich gelassen hatten, impfte Petruschky zwei inoperable Carcinomkranke mit einer Reincultur, die von frischem peritonitischem Eiter stammte. Die auf R. Koch's Rath in Form der „Kritzelschnitte“ ausgeführte Impfung erzeugte ein typisches Erysipel, das sich unter hohem Fieber schnell ausbreitete und Brust und Rücken einnahm.

Diese positiven, an Menschen gewonnenen Ergebnisse, die in vollem Einklang mit den Resultaten der Thierversuche stehen, die von v. Eiselsberg, E. Fraenkel, Widal und Marbaix (s. oben) mitgetheilt worden sind, haben den letzten Beweis dafür erbracht, dass der Erysipelcoccus nicht mehr als der specifische Erreger des Erysipels angesehen werden darf. Typisches Erysipel kann auch beim Menschen durch Streptococcen, die nicht von einem Erysipelkranken stammen, erzeugt werden.

Die nachfolgenden Beobachtungen Petruschky's[34] zeigen, dass zwischen Laboratorium und Klinik volle Uebereinstimmung besteht:

1. Eine 21jährige, wegen Abort aufgenommene Frau bietet Abscesse unter der Mamma dar. Von den Schnittstellen geht Erysipel aus. In dem phlegmonösen Eiter lange Streptococcen. Noch ehe die Heilung der verschiedenen Einschnittstellen beendet ist, beginnt ein neues, viel schwereres Wandererysipel; sowohl durch die Uebertragung des phlegmonösen Eiters wie der daraus gezüchteten Streptococcen wird am Kaninchenohr echtes Erysipel erzeugt.

2. Eine eitrige Mastitis bricht spontan durch und führt zu einem Erysipel, das über einen grossen Theil des Rumpfes hinüberzieht und dann noch einmal die zuerst betroffene Brust befällt.

3. Eine 50jährige Frau bietet gleichzeitig Phlegmone und Erysipel dar; aus ihrem Blute werden Streptococcen gezüchtet.

4. Auch bei einer anderen Frau, die von einem tödtlichen Rothlauf des Oberarmes ergriffen wird, fand Petruschky am Rande des Erysipels und im Blute die gleichen Coccen.

5. Zwei andere Erysipelkranke boten beim Ablauf der Rose subcutane Eiterungen dar; in allen wurden Streptococcen in Reincultur gefunden.

Hier wird also unwiderleglich bewiesen, und damit stimmen unsere eigenen Erfahrungen (s. unten) überein, dass ein und derselbe Streptococcus Eiterung und secundäres Erysipel und den umgekehrten Hergang bewirken kann, und gezeigt, dass die Erysipelcoccen in das Blut übertreten können. Diese früher ebenfalls bestrittene Thatsache hat zuerst Lebedeff[35] festgestellt, der die intrauterine Infection eines Fötus beobachtete und in seinem Lymphgefässsystem den Erysipelcoccus nachwies. Wiederholt wurde er dann später in den Blutgefässen der Lunge bei erysipelatöser Pneumonie gefunden, wovon später noch die Rede sein wird. (Fälle von Denucé, Mosny und Schönfeld.)

Spätere Untersuchungen Petruschky's[36], deren Gang durch R. Koch bestimmt war, förderten ausser manchem anderen werthvollen, im Laufe der Arbeit noch zu berücksichtigenden Ergebnisse die interessante Beobachtung, dass bei einer Geschwulstkranken innerhalb von $3^1/_2$ Monaten in Pausen von einer bis zwei Wochen elfmal ein typisches Impferysipel erzeugt werden konnte. Weitere Impfungen wurden absichtlich unterlassen. Der Fall lehrt, dass das Ueberstehen von zehn hintereinander ablaufenden Impferysipelen keine Immunität oder gesteigerte Widerstandsfähigkeit gegen Streptococceninfectionen hinterlassen hatte.

Nach alledem dürfen wir als bewiesen annehmen, dass der Streptococcus nicht nur das Erysipel und die von ihm abhängigen inneren Eiterungen, sondern auch die primären Eiterungen erregen kann, mögen sie ein echtes Erysipel im Gefolge haben oder nicht, und dass ein gleiches Verhältniss zwischen dem Puerperalfieber und dem bei ihm auftretenden Erysipelas besteht, dass endlich auch die allgemeine Sepsis, die glücklicherweise nur sehr selten dem Erysipelas folgt oder von einem secundären, aber echten Rothlauf begleitet ist, durch den gleichartigen Streptococcus erregt wird.

Die Bedingungen, die im Einzelfalle das Bild beherrschen, sind für uns nicht durchsichtig; indess ist anzunehmen, dass ausser der Beschaffenheit der Eingangspforte die individuelle örtliche und allgemeine Reaction und Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus und die jeweilige Virulenz der Streptococcen von ausschlaggebender Bedeutung sind. Die Thatsache, dass derselbe Streptococcus, der vorher nur ein harmloses umschriebenes Erysipel hervorgerufen hat, durch mehrfache Umzüchtung befähigt wird, eine schwere allgemeine Sepsis zu erzeugen, gestattet uns ein gewisses Verständniss für die wechselreiche Arbeit dieses unheilvollen Parasiten. Wir erhalten einen Schlüssel für das bis dahin räthselhafte Zusammentreffen von Erysipel und Puerperalfieberepidemien; wir begreifen, weshalb in solchen Zeiten, wo offenbar die Virulenz des Krankheitserregers durch örtliche

und zeitliche Verhältnisse besonders hoch gesteigert ist, das Erysipel den namentlich von Trousseau betonten bösartigen Charakter zeigen kann, und wir verstehen, dass im Hospital St. Louis eine Erysipelasendemie in einem Saale ausbricht, der von septischen Wöchnerinnen erst kurz vorher geräumt war, und ebenso die auf Seite 9 und 11 geschilderten Wechselwirkungen der beiden Krankheiten.

Bei der bisherigen Betrachtung haben wir es als sicher hingestellt, dass der Streptococcus als alleiniger Erreger des Erysipels in Frage kommt. Obwohl unseres Erachtens kein Zweifel darüber bestehen kann, wollen wir nicht unterlassen, auf zwei Beobachtungen M. Jordan's[37] hinzuweisen, der in den hier kurz zu berichtenden Fällen nur den Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger feststellen konnte, und sich zu der Schlussfolgerung berechtigt hält, dass nicht die Bakterien für die sich entwickelnde Erkrankungsform entscheidend sind, sondern ihre Localisation.

1. Ein 16 jähriger Bäcker erkrankte plötzlich unter Frost und sonstigen Allgemeinerscheinungen an einer Röthung und Schwellung der Nase, Stirn und Wangen. Bei fortbestehendem Fieber kommt es nach wenigen Tagen zu einer Protrusion beider Bulbi, einer Anschwellung des rechten Unterschenkels nahe dem Gelenke und Phlegmone der Stirn; weiterhin zu einer Wanderpneumonie in beiden Unterlappen. Er entfieberte allmälig am Ende der dritten Woche. Nach wenigen Tagen folgte ein Erysipelasrecidiv, das von der Stirnfistel ausgegangen war. Nach dreimonatlicher Krankheit Heilung.

Im periostitischen Eiter des Unterschenkels und der Stirngegend, in der aus dem pneumonischen Exsudat gewonnenen Punctionsflüssigkeit, in excidirten Hautstücken und im Blute wurde (vor dem Erysipelasrecidiv der Stirnhaut) überall der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden.

2. Eine neu eingetretene Wärterin, die den Kranken drei Tage lang gepflegt hatte, erkrankte mit Frost, Fieber, Erbrechen und typischem Gesichtserysipel, das nach drei Tagen unter kritischem Temperaturabfall verblasst und nach sechs Tagen abgeheilt war.

An der Randzone wurde ein feiner Einstich gemacht; ein hervorquellender Serumtropfen auf flüssiges Agar Agar übertragen und Reincultur des Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet.

Unseres Erachtens können diese beiden Fälle angesichts der vielhundertfältigen gegentheiligen Erfahrung nichts beweisen. Im Uebrigen fordert der zweite Fall Bedenken heraus, insoferne es sehr auffällig erscheint, dass aus dem durch feinen Stich gewonnenen Serum genügendes Material zur Reincultur erlangt wurde. Bei dieser Methode kommen gar zu leicht Irrthümer vor; sie kann nicht als einwandfrei betrachtet werden.

Vorkommen des Streptococcus ausserhalb des menschlichen Körpers.

Bei der allgemeinen Verbreitung und der gelegentlich beobachteten endemischen und epidemischen Häufung des Rothlaufs kann es nicht zweifel-

haft sein, dass der (jetzt wohlbekannte) Krankheitserreger sich ausserhalb des menschlichen Körpers zu vermehren vermag. Auch sprechen manche klinische Erfahrungen dafür, dass die Virulenz durch äussere örtliche und zeitliche Bedingungen erhöht werden kann. Die oben (S. 3) mitgetheilten Erfahrungen von Thomson aus dem Middlesex-Hospital in London und von Busch aus der Bonner chirurgischen Klinik erlauben den Schluss, dass die Streptococcen, die immer aufs Neue zu Erysipelerkrankungen führten, dort einen dauernd günstigen Nährboden für ihre Entwicklung und Erhaltung und Steigerung ihrer Virulenz gefunden haben, und das unzweifelhaft häufigere Auftreten der Rose in den nasskalten Frühjahrs- und Herbstmonaten machte es wahrscheinlich, dass die Coccen gerade durch jene eigenthümlichen Witterungsverhältnisse eine ähnliche Förderung erfahren.

Auf exact experimentellem Wege hat v. Eiselsberg[38] den Beweis erbracht, dass die Luft chirurgischer Krankenzimmer virulente Streptococcen enthält. Er stellte in der Nähe von Erysipelkranken Gelatineplatten auf und hatte wiederholt positiven Erfolg, der stets fehlte, wenn kein Erysipel in den betreffenden Krankenräumen vorlag.

Dass die Infectionskeime an Kleidern und Instrumenten haften und hierdurch übertragen werden können, ist sehr wahrscheinlich; ich verweise auf die Seite 4 und 9 mitgetheilten ärztlichen Erfahrungen.

Immerhin genügt das einfache Vorkommen der Keime ebenso wenig zur Infection wie das gleichzeitige Vorhandensein solcher Individuen, die unbedeutende Verletzungen an ihrem Körper darbieten. Für Krankenhausärzte und Pfleger sind diese beiden Vorbedingungen fast täglich gegeben, und doch kommt die Krankheit verhältnissmässig selten bei ihnen vor. Erforderlich ist noch die individuelle Disposition. Dass diese eine Hauptrolle bei der Erysipelinfection spielt, wird ganz besonders durch die ungewöhnlich häufig zu beobachtenden Recidive beleuchtet. Abgesehen von der Angina und dem Gelenksrheumatismus gibt es wohl keine andere acute Infectionskrankheit, die so häufig zu Wiederholungen führt, wie gerade der Rothlauf. Bisweilen folgt der Rückfall schon 8 oder 14 Tage, nachdem die erste Krankheit überstanden ist; häufiger pflegt aber ein halbes Jahr bis ein Jahr zu vergehen, bevor das Recidiv eintritt. Die Annahme, dass dieses von „zurückgehaltenen schlummernden“ Krankheitskeimen ausgehe, ist zwar nicht ohne Weiteres abzulehnen, aber schwierig zu beweisen. Vielleicht kann man zu ihren Gunsten das sicher beobachtete menstruelle Erysipel heranziehen. Es gibt Frauen, die zur Zeit der Menses oder in der katamenialen Periode in vier- bis fünfwöchentlichem Cyklus oder öfter von Gesichtsrose befallen werden. So sahen Hirtz und Widal[39] bei einer Frau, die vier Jahre zuvor ins Wasser gefallen und seitdem nicht mehr menstruirt war, das Auftreten

von 20 Erysipelen während eines dreimonatlichen Spitalaufenthaltes. Bei ihr war der Rothlauf zum ersten Male vier Wochen nach dem Unfall eingetreten und hatte die unglückliche Frau seitdem im Ganzen nur zwei Monate lang verschont. Bei einer anderen Frau, über die sie berichten, war das erste Erysipel mit der Menopause eingetreten und hatte sich stets zu Zeiten der früheren Regel wiederholt. Da die Mittheilung von ernsten Forschern stammt, haben wir keinen Grund, sie zu bezweifeln, um so weniger, als die Autoren bei der ersten Frau mit Sicherheit den Streptococcus als Erreger nachgewiesen haben.

Uns erscheint es ebensowohl möglich, dass die „Habitués" durch eine besondere Empfänglichkeit für diesen Coccus ausgezeichnet sind, die namentlich im Frühjahr und Herbst seine rasche Vermehrung auf dem geeigneten Nährboden begünstigt und ihm die Ausübung seiner specifisch pathogenen Thätigkeit erleichtert. Sehen wir von chronischen, mit langen Eiterungen behafteten Hospitalkranken ab, die während ihres Spitalaufenthaltes oft schon nach wenigen Monaten von einem Recidiv befallen werden, so handelt es sich bei den ausserhalb der Krankenhäuser betroffenen „Rückfälligen" meist um Leute mit chronischem Schnupfen und Neigung zu Schrundenbildung am Nasenausgang und an den Lippen. Dass in solchen Fällen stets eine Eingangspforte geboten ist, leuchtet ein. Ueber die Häufigkeit der Recidive und ihren Verlauf werden wir später sprechen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Disposition zu erysipelatöser Erkrankung ab und zu vererbt wird. Roger[40] erwähnt, dass er dies häufiger beobachtet habe, als es mit einem blos zufälligen Zusammentreffen vereinbar sein könnte. Damit stimmt eine Mittheilung Schwalbe's überein, der drei Generationen einer Familie von habituellem Erysipel befallen sah (Zülzer). Unzweifelhaft neigen die Frauen auffallend mehr zu der Erkrankung als die Männer. Bei fast 700 Fällen der v. Ziemssen-schen Klinik war das männliche Geschlecht mit 26·91%, das weibliche Geschlecht mit 73·09% betheiligt (Frickhinger[14]). Auch Volkmann, Tillmanns u. A. haben auf Grund grosser Zahlenreihen die überwiegende Betheiligung des weiblichen Geschlechtes an der Erysipelerkrankung auf das Bestimmteste hervorgehoben.

Pathologie.

1. Incubationsdauer bei experimenteller Uebertragung und spontanem Auftreten.

Bei den ersten grundlegenden Uebertragungsversuchen der Reincultur auf das Kaninchenohr sah Fehleisen[22] nach 36—48 Stunden die Temperatur um 1·0—1·5° C. steigen, und gleichzeitig entwickelte sich von den Impfstichen aus eine scharf begrenzte Röthe. Diese von zahlreichen Forschern bestätigten Beobachtungen sind für uns von grosser Bedeutung; werthvoller und massgeblicher bleiben aber die Ergebnisse der Culturübertragung auf den Menschen.

In der interessanten Beobachtungsreihe Fehleisen's finden wir einmal schon 15 Stunden nach der Impfung den Krankheitsbeginn mit Schüttelfrost und einer Temperaturerhebung auf 39·8°; in den anderen nach 15, 23, 30 und 47 Stunden. Während das Allgemeinbefinden bei diesen fünf Kranken bis zum Schüttelfrost ungestört blieb, zeigte eine 58jährige Frau, die mit multipeln Fibrosarcomen behaftet war, nach 17 Stunden eine geringe Temperaturerhebung und leichtes Frösteln; dann folgten Appetitlosigkeit, Kopfweh und weitere Temperatursteigerung bis 38·8° im Laufe des Tages. Am dritten Tage bestand Wohlbefinden und normale Eigenwärme. Erst am Morgen des vierten Tages, also 61 Stunden nach der Impfung, trat Schüttelfrost und jäher Temperaturanstieg auf 40·5° ein; auch war jetzt „eine halbhandgrosse, scharf begrenzte und leicht erhabene Röthung, ein typisches Erysipelas marginatum", wahrnehmbar.

Mit diesen experimentell gewonnenen Zahlen sind die klinischen Beobachtungen wohl vereinbar. Bei 41 Fällen von traumatischem Erysipel fand Roger[40]:

5 mal eine Incubationsdauer von 7—18 Stunden
5 „ „ „ „ 24 „
9 „ „ „ „ 25—48 „
8 „ „ „ „ 49—72 „

Bei den übrigen lagen zwischen Verletzung und Krankheitsbeginn 4—22 Tage.

Bisweilen ist die Röthung der Haut das erste Zeichen der Krankheit, mindestens ebenso oft leitet sie der Schüttelfrost ein; meist gelangen

beide Krankheitszeichen gleichzeitig zur Wahrnehmung. So möchte ich nach meinen persönlichen Erfahrungen urtheilen und nach der Darstellung der meisten Lehrbücher. Anders Trousseau[4]. Wohl gibt er zu, dass einige Male das Fieber der Hautentzündung vorausgehe; doch trete dies selten ein, „und gewöhnlich geschehe vorerst das Gegentheil, indem die Hautentzündung sich vor der fieberhaften Reaction einstelle". Roger[40] theilt einige Beobachtungen mit, die für diese Frage von Interesse sind.

Ein junger Mann zieht sich durch Sturz auf das Strassenpflaster um 10 Uhr Morgens eine Wunde am Nasenrücken zu. Sieben Stunden später empfindet er Stechen in der Wunde und bemerkt Röthung und Schwellung, nach weiteren zwei Stunden folgen Frost, Erbrechen und Fieber. Am nächsten Tage besteht ausgedehntes Gesichtserysipel und 39 ^{0} Temperatur. Heilung nach zwölf Tagen.

Ein anderer Herr verletzt sich um 6 Uhr Abends an der Nase und erwacht acht Stunden später mit Schüttelfrost. Erst nach weiteren fünf Stunden beginnt das wahrnehmbare Erysipel.

Die Frau eines Arztes ritzt sich Abends 9 Uhr beim Einlegen eines Ohrringes, den sie selten trägt. Nachts 4 Uhr wird sie von einem derben Schüttelfrost befallen, und gegen Morgen stellt der Gatte ein typisches Erysipel fest.

Fehleisen hat auf die hier angeregte Frage in seiner monographischen Studie keine Rücksicht genommen. Wohl aber zeigt seine erste Beobachtung eine Erscheinung, die uns gelegentlich am Krankenbette begegnet; ich meine das Auftreten leichter prodromaler Erytheme, die als erste Aeusserungen des beginnenden Erysipels verkannt werden können. In Fehleisen's Fall 1 folgten der Impfung, wie oben schon erwähnt, am nächsten Tage leichte Allgemeinerscheinungen mit mässiger Erhöhung der Eigenwärme. Die Impfstiche zeigten leichte Röthung; aber erst am vierten Tage trat Schüttelfrost ein und es wurde vier bis fünf Stunden später in Halbhandgrösse typisches Erysipel festgestellt. Gleichartige Beobachtungen erheben wir beim spontanen Rothlauf. Auch hier kann eine leichte Röthung ohne Schwellung am Nasenflügel und im Augenwinkel erscheinen, ohne jede sonstige charakteristische örtliche oder allgemeine Aeusserung des Erysipels. Erst der Schüttelfrost, die stärkere Schwellung, der scharf abgesetzte wallartige Rand und der Schmerz klären das Bild. Vielleicht handelt es sich in diesen Fällen zunächst um eine leichte örtliche Reizung mässig virulenter Streptococcen, die aber bald günstigere Bedingungen für ihre Vermehrung und Kräftigung finden und darnach erst schwere pathogene Wirkungen entfalten können.

Im Allgemeinen fehlt ein Prodromalstadium beim Rothlauf; die eben besprochenen Fälle sind als Ausnahmen zu betrachten. Auf die einleitende Angina und Coryza kommen wir noch zurück.

In völliger Uebereinstimmung mit anderen Autoren nehmen wir an, dass kein Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Dauer der

Incubation und dem Verlauf der eigentlichen Krankheit besteht. Ob der Rothlauf 7—10 Stunden oder 6—8 Tage nach der Verletzung ausbricht, ist für die Schwere der Krankheit nicht bestimmend. Ebensowenig spielen Alter, Geschlecht und Constitution eine ausschlaggebende Rolle. Diese kommt der individuellen Disposition und Reaction, sowie dem Virulenzgrad des Streptococcus zu.

2. Krankheitsbeginn und Verlauf.

In dem vorhergehenden Abschnitt haben wir angegeben, dass die Krankheit oft durch einen heftigen Schüttelfrost und den gleichzeitigen Ausbruch des Exanthems eröffnet wird, dass in einer Reihe von Fällen aber erst die örtlichen, in einer anderen zunächst die Allgemeinerscheinungen beginnen. Irgend welche Gesetzmässigkeit für diesen verschiedenartigen Anfang lässt sich nicht aufstellen. Wohl gibt Trousseau an, dass der Hautausschlag sehr gewöhnlich der fieberhaften Reaction vorausgeht; aber Roger sah bei 560 eigenen Beobachtungen 310mal die Krankheit mit schweren Allgemeinerscheinungen beginnen. Jeder Hospitalarzt weiss, wie unsicher im Einzelfalle die Angaben der Kranken sind; hier kann Manches hineingefragt werden. Der erste geringfügige Beginn des Hautausschlages wird übersehen, der Schüttelfrost von Allen unangenehm empfunden; er bleibt meist in klarer Erinnerung. Mir scheint es daher am richtigsten, wenn wir uns betreffs der ersten Krankheitszeichen nicht allzusehr auf die feinen Unterscheidungen einlassen und annehmen, dass bald die örtlichen, bald die Allgemeinerscheinungen die Scene eröffnen können. Die Lage und Beschaffenheit der Eingangspforte, die Menge und Virulenz der eingedrungenen Krankheitserreger, die individuelle Disposition werden im gegebenen Falle bestimmend wirken.

a) Erscheinungen an der äusseren Haut und an den Lymphdrüsen. Charakter des Exanthems, seine gesetzmässige Ausbreitung. Blasenbildung. Gangrän.

Verfolgen wir zunächst die Erscheinungen auf der Haut und an den Lymphdrüsen.

Die Rose befällt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Gesicht. Bei 140 Fällen, über die ich eigene Aufzeichnungen besitze, blieb das Erysipel 96mal auf das Gesicht beschränkt; bei 23 wurde Gesicht und Kopfhaut befallen.

Roger sah unter 597 Fällen 496mal nur das Gesicht, bei 69 Gesicht und Kopfhaut betroffen.

Das Exanthem zeigt sich am häufigsten zuerst in der nächsten Umgebung der Augen; Lider und innere Lidwinkel, Wangen und Nasenrücken sind die Lieblingsstellen der beginnenden Eruption. Viel seltener sind die Ohren und ihre Umgebung der Ausgangspunkt der Rose.

Die Eruption beginnt mit einem oder mehreren, dicht bei einander stehenden, lebhaft gerötheten und etwas erhabenen Flecken, die zunächst nur das Gefühl des Juckens oder leichten Brennens veranlassen. Sehr bald steigert sich diese Empfindung mit der meist raschen Flächenausbreitung der Rose zu unangenehmer Spannung und wachsendem Schmerz. Die Entzündung der Haut tritt jetzt deutlich hervor; sie zeigt sich durch eine lebhafte und scharf abgesetzte Röthung, mehr oder weniger pralle Schwellung, die der Haut einen eigenartigen Glanz verleiht, und Hitze an und ist gegen die gesunde Haut mit deutlich wallartiger Erhebung scharf abgesetzt. Dieser Grenzwall gleicht an einigen Stellen kleinen Bogenabschnitten; an anderen springen kürzere oder längere Zacken aus, die sich in die gesunde Haut vorschieben. Meist kann man auch zahlreiche „Vorläufer" in den Grenzbezirken beobachten, die von der Hauptcolonne scheinbar getrennt ausschwärmen und neues Feld einnehmen.

Trotz der scheinbar regellosen Art der Ausbreitung der Rose ist aber bei sorgfältiger Beobachtung eine gewisse Gesetzmässigkeit unverkennbar. Sie erklärt sich aus den Structurverhältnissen der Haut, die Pfleger[41] auf Grund früherer anatomischer Untersuchungen Langer's[42] eingehend erläutert hat. Langer hatte festgestellt, dass die Haut über den menschlichen Körper verschiedenartig gespannt ist, und dass in manchen Bezirken fast gar keine, in anderen nach allen Richtungen gleichmässige Spannung herrscht. Er zeigte, dass Stichöffnungen, die man mit einem Pfriemen in der Haut anlegt, an den Stellen mit ungleichmässiger Spannung ganz gesetzmässig in einer bestimmten Richtung verzogen werden, und dass diese „Stichspalten" der Längsdiagonale der in rhombischen Maschen angeordneten Bindegewebsbündel der Haut entsprechen.

Das in die Haut und das Unterhautfettgewebe ausgetretene Serum begegnet in der Richtung der Stichspalten dem geringsten Widerstand, und deshalb sehen wir das Erysipel in allen Bezirken mit ungleichmässiger Spannung mit zackigen und leistenartigen Ausläufern vordringen, während es sich in den Gebieten, wo gleichmässige Spannung mit unbestimmter Spaltbarkeit vorherrscht, meist ganz diffus ausbreitet.

Wo aber die Haut dichter gewebt und durch festere Faserzüge an die Unterlage geheftet ist, da findet der Rothlauf ein mehr oder weniger deutliches Hinderniss. Am Umfange der Schädelbasis und am Darm-

beinkamm, am Poupart'schen Band und an den Gelenkscondylen und anderen Stellen sehen wir die Rose oft Halt machen und das Hinderniss umgehen. Hier bieten die sogenannten Ligamenta cutis ein wesentliches Hemmniss, das besonders bei abnehmender Stärke des Exanthems gar nicht mehr überwunden wird. So verstehen wir, dass auch das Kinn und der obere Theil des Halses in der Regel verschont wird und durch die hier gebotenen anatomischen Structurverhältnisse der Rothlauf so oft auf Gesicht und Kopfhaut beschränkt bleibt.

Gleiche Verhältnisse bewirken, dass die Ausbreitung auf den Rumpf nicht über das Kinn hinweg, sondern vom Hinterkopf über den Nacken und Rücken zu geschehen pflegt. Ebenso ist es den Spannungsverhältnissen zu danken, dass die von der Mamma ausgehenden Erysipele die Horizontale zwischen Brust und Bauch fast nie überschreiten.

Findet der Rothlauf an den oben besprochenen Stellen ein Hinderniss, so wird selbstverständlich auch die Schnelligkeit der Ausbreitung mehr oder weniger gehemmt. Während die täglichen Fortschritte an den Wangen, der Kopfhaut und am Rücken oft erstaunlich sind, sehen wir den Grenzwall an den oben angeführten Stellen nur sehr träge vorrücken, und nicht selten kommt es zum Stillstand oder matten Auslaufen, wenn einige Hindernisse mühsam genommen sind. Insbesondere beobachtet man nicht selten dieses Erlöschen nahe den Handgelenken, wenn die bis zur Schulter noch lebhaft vordringende Flamme in der Gegend der Ellbeuge das Hinderniss langsam umgangen hat und in zusehends matter werdenden Zacken am Vorderarme verglimmt. Das Gleiche gilt von der Gesässgegend und von den unteren Extremitäten.

Ueberall, wo der Rothlauf grössere Hindernisse umgangen oder vor diesen Halt gemacht hat, bemerkt man gelegentlich einzelnstehende kleine und grössere erysipelatöse Inseln, die den Anschein erwecken, als seien sie ohne organischen Zusammenhang mit der Hauptrose. Es kommt vor, dass selbst eine grössere, einen bis zwei Finger breite neutrale Zone sichtbar wird.

Diese Bilder haben dann zu der Annahme verleitet, die Ausbreitung könne auch ohne unmittelbaren Zusammenhang erfolgen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man diese Anschauung als irrig bezeichnet. Dem sorgsamen Beobachter wird es wohl stets gelingen, blassrothe Lymphgefässstreifen als zarte Verbindungsbrücken zwischen den anscheinend getrennten Rothlaufbezirken zu finden. Allerdings darf man nicht ausser Acht lassen, dass in seltenen Fällen der Ausbruch des Rothlaufs an verschiedenen Körpertheilen gleichzeitig erfolgen kann. So sah Volkmann nach einer Doppelamputation an beiden Stümpfen die Rose beginnen.

Die Hautentzündung bietet ein wechselndes Bild, das theils durch die verschiedene Intensität, theils durch die befallene Oertlichkeit be-

stimmt wird. Wo eine gleichmässige Spannung besteht, da sieht man die befallene Haut meist prall gespannt und glänzend, oder man fühlt (z. B. an der Kopfhaut) die gleichmässige Infiltration; an anderen Theilen, wo die Haut zarter und nur locker mit der Unterlage verbunden ist, kommt es zu mächtigem entzündlichen Oedem. Ganz besonders auffällig bildet sich dies oft an den Augenlidern aus, die wie prall gefüllte Säcke das Auge überlagern und die Oeffnung der Lidspalte unmöglich machen. Auch die Vorhaut, das Scrotum und die Schamlippen geben zu unförmiger Missgestaltung Anlass. Die genannten Stellen sind insofern gefährdet, als es bei länger dauernder Ueberdehnung zu Nekrose der Haut kommen kann, wozu sonst nur noch die Stellen disponirt sind, die ohne den Schutz eines stärkeren Fettpolsters dicht über den Knochen hinziehen: Jochbein, Ellbogen, Kniescheibe und Schienbein, Darmbeinkante.

Wo die Haut frisch befallen ist, da besteht nicht nur spontan schmerzhafte Spannung, sondern auch empfindlicher Schmerz gegen Berührung. Und dieser belehrt uns bei zartem Palpiren meist besser über den Umfang der Rose und die Ausbreitung der Vorposten, als wenn wir uns nur auf unser Auge verlassen müssten. Bei der Rose der behaarten Kopfhaut ist die Palpation begreiflicherweise am werthvollsten.

Die erysipelatöse Entzündung erreicht in der Regel nach zwei- bis dreimal 24 Stunden ihren höchsten Grad. Dann beginnt die zuerst ergriffene Stelle abzuschwellen und abzublassen, während an den Rändern der entzündliche Wall im Ganzen oder mit zerstreuten zackigen Ausläufern vorrückt.

Bei heftiger Entzündung und praller Spannung der Haut wird die Epidermis fast stets in Form zahlreicher kleinster, mit Lupe oder Auge wahrnehmbarer, oft dicht nebeneinanderstehender Bläschen *(Erysipelas miliare seu vesiculosum)* oder in grossen Blasen *(Erysipelas bullosum* — „Blatterrose") abgehoben. Diese enthalten entweder nur klares Serum oder eine gelblichrothe Flüssigkeit mit verschieden zahlreichen Eiterzellen und Mikroorganismen, deren Unterscheidung in der Reincultur nur selten gelingt. Sehr gewöhnlich platzen die grösseren Blasen von selbst, trocknen rasch ein und hinterlassen je nach dem Inhalt bald nur zartere Lamellen, bald dickere Krusten auf der abschwellenden Haut *(Erysipelas squamosum et crustosum)*.

Sehr häufig schwellen die zugehörigen Lymphdrüsen an, werden fühlbar und schmerzhaft. Ihre entzündliche Schwellung sollte nach Trousseau[4] nicht nur regelmässig erfolgen, sondern „auch beinahe constant dem Auftreten der erysipelatösen Entzündung vorausgehen". Nach meiner eigenen Erfahrung kann ich dieser Darstellung nicht bei-

pflichten; wohl aber muss ich das hier fast regelmässige Auftreten der Lymphadenitis hervorheben — in völliger Uebereinstimmung mit Küster[43], der die Lymphdrüsenschwellung „gewöhnlich und sehr früh" eintreten sah. Allerdings fügt auch dieser Autor an, dass sie „nicht selten schon vor dem Beginn der Dermatitis" erfolge. Mir ist bisher kein derartiger Fall begegnet, und ich möchte die abweichende Darstellung Küster's[43] darauf beziehen, dass er sich vorwiegend auf chirurgische Fälle stützt, bei denen die Lymphangitis und -adenitis wohl häufiger sein mag wie bei dem Gesichts- und Kopferysipel, mit dem es der innere Kliniker in der Regel zu thun hat. Es scheint mir aber noch erwähnenswerth, dass auch der berühmte Pariser Chirurg Velpeau[6] die Lymphadenitis stets als Folge der erysipelatösen Hautentzündung angesprochen hat.

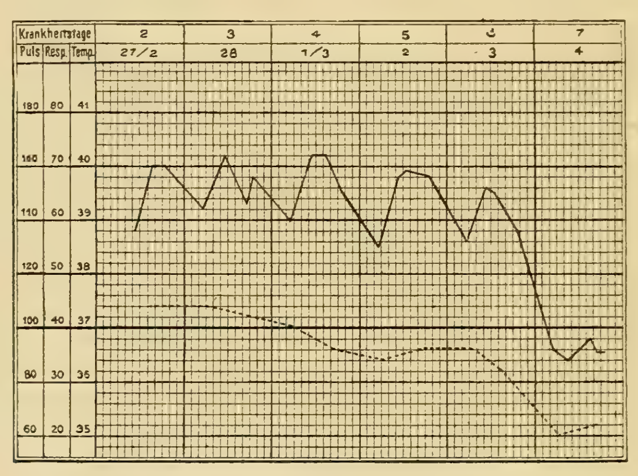


Fig. 1.

Das Eine ist sicher: die Lymphadenitis gehört zu den regelmässigsten klinischen Erscheinungen des Erysipels und verdient eine aufmerksamere Beachtung, als ihr ärztlicherseits meist zu Theil wird.

Schon oben ist erwähnt, dass die Hautentzündung in der Regel nur zwei bis drei Tage an der gerade ergriffenen Stelle andauert, um dann rasch und völlig zu vergehen. Mit dem Nachlass der Entzündung tritt für gewöhnlich auch rasche Rückbildung der Lymphdrüsen ein. In den meisten Fällen von Rose besteht aber deutliche Neigung zum Fortschreiten, und so sehen wir ein tägliches Vorschieben des entzündlichen Grenzwalles, während das zuerst ergriffene Feld unter mehr oder weniger starker lamellöser Schuppung verblasst und abschwillt. Die Schnelligkeit der Ausbreitung ist sehr

wechselnd; bald sehen wir in wenigen Stunden, „über Nacht" das ganze Gesicht eingenommen, bald wird dies Feld erst in mehrtägigen Schüben ergriffen. (Siehe hierzu die weiter unten folgenden Figuren, die das Vorrücken des Exanthems wiedergeben.)

Von der Ausdehnung des Rothlaufs hängt die Krankheitsdauer ab; sie beträgt in der Regel acht bis neun Tage, wenn nur Gesicht und Kopfhaut befallen wird, sie zählt nach mehreren Wochen bis Monaten, wenn die Rose den Charakter des Erysipelas migrans universale annimmt und über den ganzen Körper hinwandert. In solchen Fällen kann sogar eine neue Wanderung über schon einmal betroffene Stellen stattfinden, und zwar beobachtet man ein derartiges örtliches Recidiviren



Fig. 2.

eher bei dem ausgedehnten, grosse Körperabschnitte überwandernden Erysipel, als wenn es auf den Kopf beschränkt bleibt. Tritt dieser seltenere Fall aber ein, so kann die nur auf Gesicht und Kopf beschränkte Rose mehrere Wochen dauern; in noch selteneren Fällen kann diese lange Dauer dadurch veranlasst werden, dass die Rose nur sehr träge fortschreitet.

b) Fieberverlauf beim gewöhnlichen Erysipel und bei dem Erysipelas migrans.

In der Mehrzahl der Fälle wird der Ausbruch der Rose mit Schüttelfrost, Erbrechen und jähem Anstieg der Temperatur eingeleitet, die meist die Höhe von 40—40·5—41° erreicht.

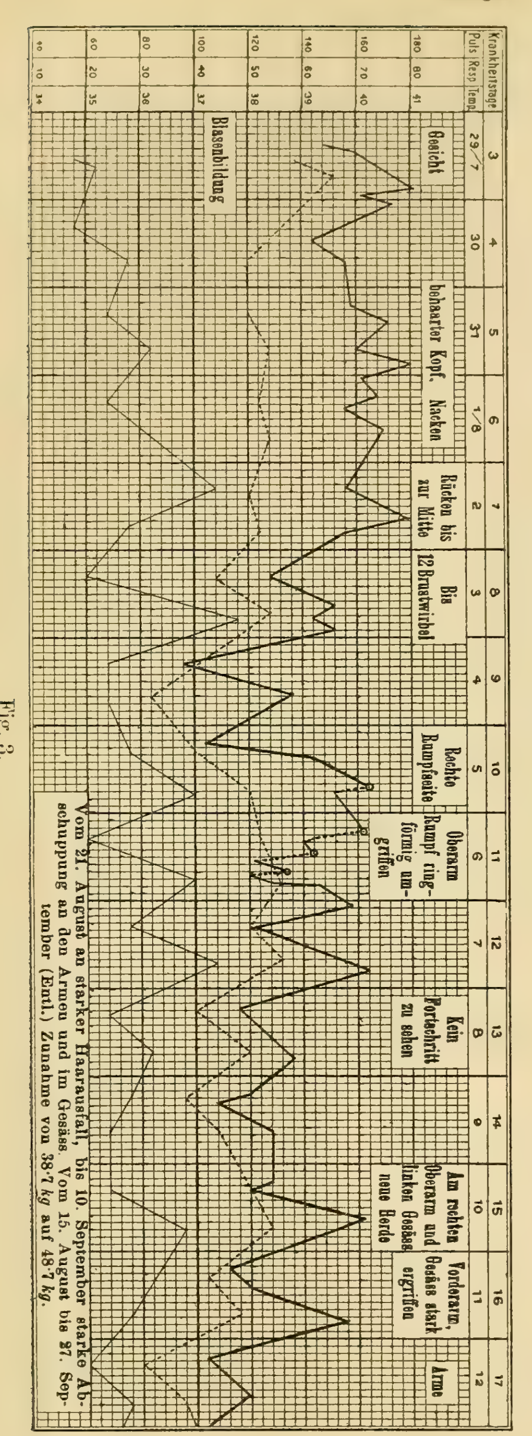
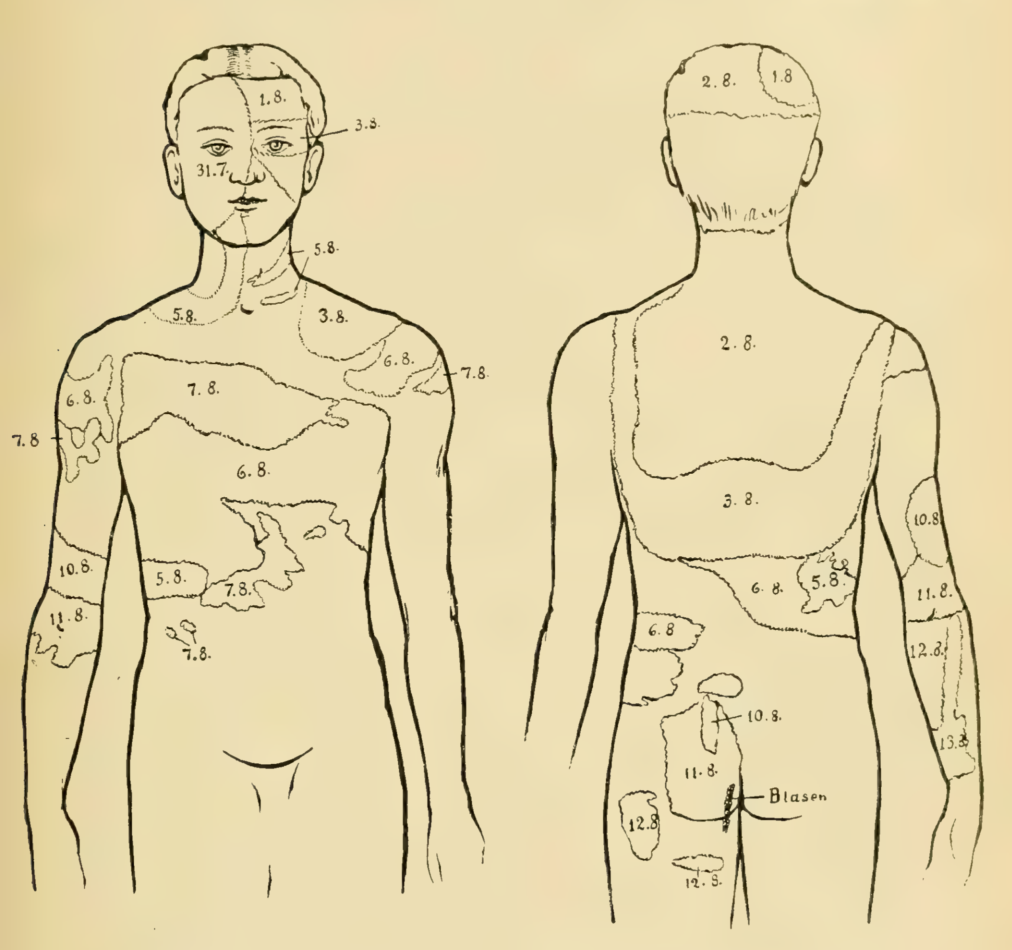


Fig. 3.

Die Eigenwärme verharrt in vielen Fällen, zumal bei lebhafter Hautentzündung, tagelang auf dieser Höhe, um dann kritisch oder lytisch abzufallen. Nicht selten ist der Temperaturverlauf weniger regelmässig, indem schon am zweiten oder dritten Tage tiefere Morgensenkungen eintreten, denen höhere Abendsteigerungen folgen, so dass mehr der remittirende oder gar intermittirende Typus in Erscheinung tritt. Ein strenger Parallelismus zwischen der Stärke der Hautentzündung und der Höhe des Fiebers, der für gewöhnlich vorhanden ist, kann gelegentlich fehlen, derart, dass man auch schwere Allgemeinerscheinungen und heftige Entzündung bei mässiger Temperatur antreffen kann. Meist aber entspricht der Gang der Eigenwärme so vollständig der Heftigkeit des Rothlaufs, dass man aus der andauernd hohen Temperatur das beständige Fortschreiten, aus dem Rückgange der Temperatur schon den Nachlass oder den beginnenden Stillstand, aus einer neuen stärkeren Erhebung das Wiederaufflackern der Entzündung voraussagen kann.

Auch die nach ein- und mehrtägiger Fieberpause beginnenden Rückfälle — Recrudescenzen, Rechutte der

Franzosen — werden in der Regel eher durch eine neue Steigerung der Eigenwärme angekündigt als durch örtliche Veränderungen angezeigt. Solche Relapse halten dann wohl einige Tage an und können sich zumal bei dem Wandererysipel so oft wiederholen, wie Nachschübe



Fall von Erysipelas migrans mit den eingezeichneten täglichen Fortschritten.

Fig. 4. Vorderansicht. Fig. 5. Rückenansicht.

auftreten. Meist werden dann die Steigerungen mit dem allmäligen Abklingen der letzten Schübe geringer und nur noch Abends angedeutet. Der endgiltigen Entfieberung kann eine Perturbatio critica vorausgehen.

Bei ungünstigem Ausgang wird in der Regel hohe Temperatur gemessen, die nach dem Tode noch ansteigen kann.

Entgegen der Ansicht mancher Autoren möchte ich angeben, dass nach meinen Erfahrungen jede Rose von Fieber begleitet ist. Die Erhöhung der Eigenwärme kann gelegentlich gering und rasch vorübergehender Art sein; sie wird bei sorgfältiger (2—3stündlicher After-) Messung aber wohl nie vermisst werden. Bei meinen 140 Fällen, die sämmtlich fieberten, befanden sich

	mit einer durchschnittl. Fieberdauer von
96 Gesichtserysipele	7·9 Tagen
23 Gesichts- und Kopferysipele . . .	9·05 „
17 Wandererysipele	18·8 „
4 Erysipele an einer Extremität . .	8·7 „

Mit dieser Darstellung steht in eigenartigem Widerspruche die Analyse Roger's[40], der bei 570 Erysipelen nur in 315 Fällen Fieber und in mehr als der Hälfte dieser Fälle nur ein dreitägiges Fieber beobachtete. Wo es sich über eine Woche hinzog, handelte es sich um Wanderrosen, Recrudescenzen oder Eiterungen. Wohl fällt die „proportion trop faible sans doute" auch Roger auf, und er geht über die Schwierigkeit, diese auffällige Abweichung von dem sonst bekannten Verhalten, mit den Worten hinweg: „nous ne tenons pas compte des cas, où la fièvre a pu exister d'un façon passagère, avant l'entrée dans notre service". Mir scheint damit keine annehmbare Erklärung geboten zu sein, und man wird deshalb zu der Annahme geleitet, dass Roger die Diagnose des echten Erysipels nicht so eng gefasst hat, wie dies unseren Anschauungen entspricht.

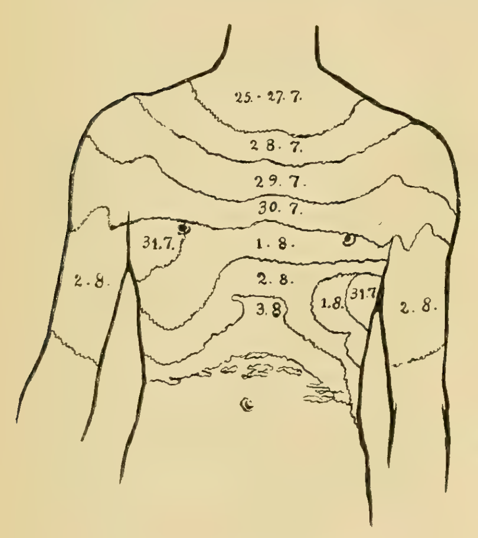


Fig. 6. Erysipelas migrans. Vorderansicht.

Indess will ich nicht verschweigen, dass Frickhinger[14] aus dem Münchener allgemeinen Krankenhause sogar 20% aller Erysipelerkrankungen (einschliesslich der Recidive) ohne Temperaturerhöhung verlaufen sah, und dass Leube[44] „aus eigener Erfahrung bestätigen kann, dass das Erysipel in seltenen Fällen fieberlos verläuft". Nach meiner Erfahrung möchte ich vermuthen, dass manche scheinbar fieberfreie Fälle durch die Art der Temperaturmessung bedingt sind. Ein gleich zu erwähnender Fall, der meiner Krankenhausbeobachtung entstammt, sollte

auch ohne Fieber verlaufen. Sorgfältige dreistündige Aftermessungen lehrten, dass aber Temperaturen bis 39·0° vorkamen. (Siehe hierzu Fig. 10, S. 35).

Ueber den Gang der Eigenwärme sollen ausser einigen Curven, die wir später dem Abschnitte über das Schleimhauterysipel anfügen, die nachfolgenden unterrichten.

1. H., 19jähriger Tischler, am zweiten Krankheitstage aufgenommen. Das von der Nase ausgehende Erysipel befällt in den folgenden Tagen das ganze Gesicht, mit Ausschluss des Kinnes, bis zur Haargrenze. Stillstand der Rose am sechsten Krankheitstage. (Fig. 1.)

Die Fig. 2 zeigt den Gang der Eigenwärme bei einer Rose, die bis zum vierten Krankheitstage das Gesicht einnahm, am fünften Krankheitstage nach spontanem Abfall der Temperatur unter steiler Wiedererhebung den behaarten Kopf und weiterhin den Nacken betraf. Erst am zehnten Tage erfolgte völliger Stillstand. Behandlung ausschliesslich mit Vaselineeinreibung. Erstes Erysipel. Bei Beginn der Erkrankung heftige Schluckbeschwerden.

Betreffs des Fieberverlaufes bei Gesicht- und Kopfhautrose siehe weiter unten die Figuren 12, 13 und 14.

Die nächsten beiden Temperaturcurven Fig. 3 und 8 betreffen zwei Fälle von allgemeiner Wanderrose, deren Fortschreiten an der Vorder- und Rückenfläche des Rumpfes auf den vier Rumpfskizzen angedeutet worden ist.

Bei Clara S. (Fig. 3) erfolgte eine ungewöhnlich rasche Ausbreitung, indem die Rose am achten Krankheitstage schon den ganzen Rücken eingenommen hatte; das unregelmässige, sprunghafte Bild der Curve wird durch die Exanthemskizzen Fig. 4 und 5 gut ergänzt.

Fig. 7. Erysipelas nigrans. Rückenansicht.

Sehr ruhig und regelmässig erscheint dagegen der Verlauf bei dem 26jährigen Schuhmacher K. Bei continuirlich zwischen 40—41° schwankender Temperatur erfolgt ein ganz auffällig gleichmässiges Vorschieben des Grenzwalles. Es bestand aber eine derartig schwere Beeinträchtigung des Sensoriums, dass wir tagelang mit der Möglichkeit einer Meningitis rechneten. In der That wurde nicht nur der Druck, sondern auch die Menge des Hirnwassers bei der Lumbalpunction erhöht gefunden. (Fig. 6, 7, 8 und 9.)

In beiden Fällen erfolgte völlige Genesung.

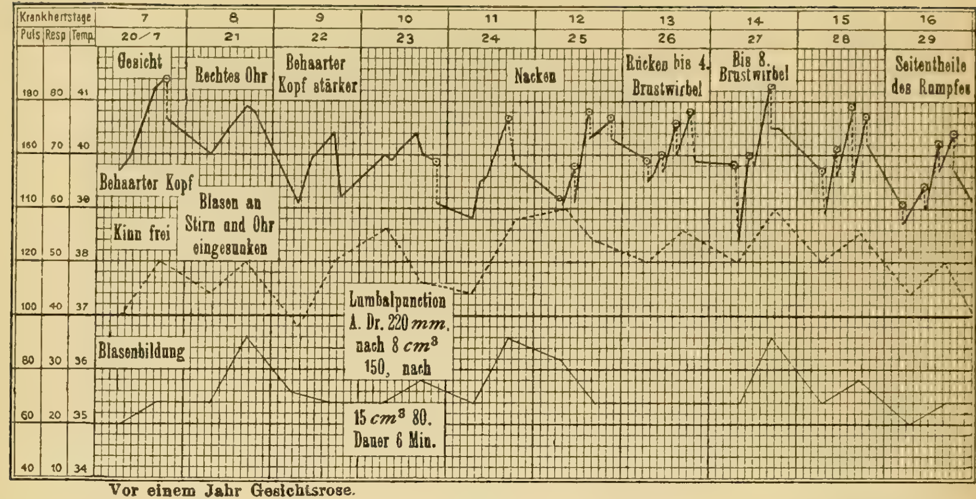


Fig. 8.

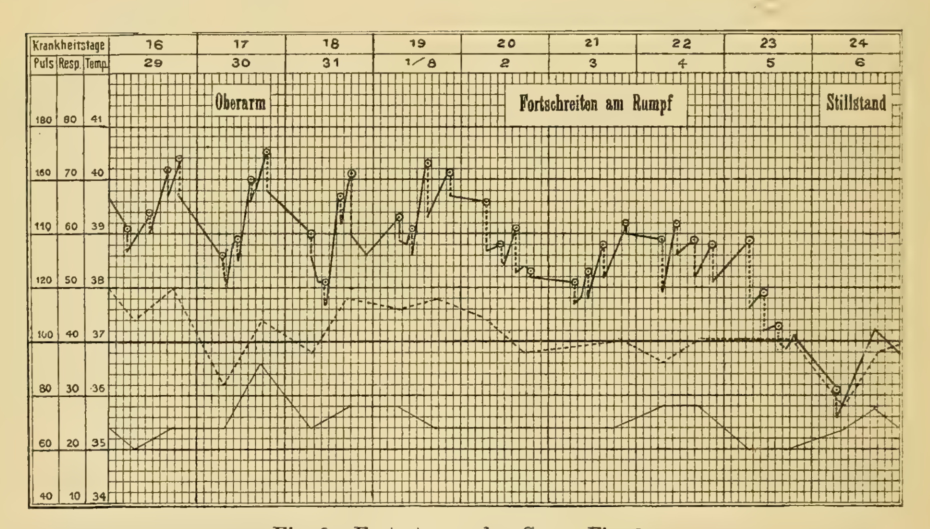


Fig. 9. Fortsetzung der Curve Fig. 8.

Die Curve Fig. 10 betrifft ein sehr mildes, über Nase, rechtes Gesicht und Ohr bis zum Halse vordringendes Erysipel bei einem Typhusreconvalescenten. Es wurde anfangs für ein „fieberloses“ Erysipel gehalten, bis öftere Rectummessungen die Sachlage klärten (s. oben).

Am 20. September 1897 kam der 20jährige Bootsmann S. mit Typhus in Behandlung. In der Reconvalescenz erkrankte er an einer rechtsseitigen Serratusparese. Am 88. Tage seit Beginn der Erkrankung schwoll die Nase des Kranken an, sie war lebhaft geröthet und druckempfindlich. In den nächsten 9 Tagen dehnte sich das Erysipel allmälig über die rechte Wange und das Ohr aus. Das

Allgemeinbefinden war kaum gestört, örtliche Beschwerden nur gering, Temperatur nur wenig gesteigert.

Aetiologisch lässt sich für die Erkrankung anführen, dass im übernächsten Bett vom Patienten ein anderer Kranker wenige Tage vorher im Verlaufe einer Sepsis ein Erysipel bekommen hatte.

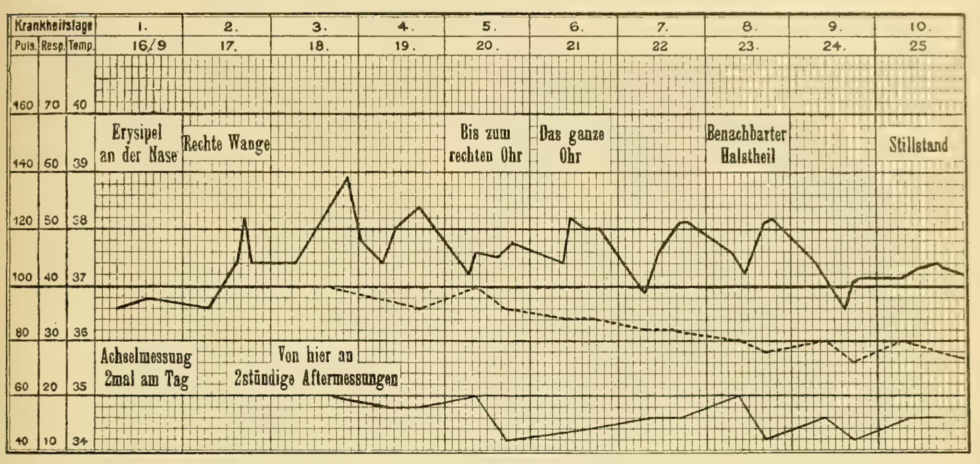


Fig. 10.

c) Erysipel der Schleimhäute.

Beginn im Rachen, Wanderung durch die Nase.

Häufiger, als man anzunehmen pflegt, wird das Hauterysipel durch entzündliche Erscheinungen an den Schleimhäuten eingeleitet. Aus praktischen Gründen erscheint es uns richtig, hier zunächst nur die in den oberen Luftwegen sichtbaren Vorgänge in Betracht zu ziehen.

Es ist fraglich, ob jede Entzündung der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, die dem Erscheinen einer Gesichtsrose unmittelbar vorausgeht, schon als erste Aeusserung der Krankheit selbst betrachtet werden darf, da wir wissen, dass auch bei manchen anderen acuten Infectionskrankheiten zu Beginn eine Angina bemerkt wird. Aber die Häufigkeit ihres Auftretens kurz vor dem Erscheinen der Gesichtsrose und die Thatsache, dass die Rose in diesen Fällen stets in unmittelbarer Fortsetzung mit der Schleimhautentzündung an den Nasenlöchern und am Thränencanal nicht nur zu Tage treten, sondern in umgekehrter Richtung vom Gesicht nach den Schleimhäuten wandern kann, muss die auftauchenden Bedenken verscheuchen.

Abgesehen von dem primären Kehlkopferysipel, das gewisse charakteristische Zeichen darbietet, wird aber die erysipelatöse Angina und

Coryza weniger durch das unmittelbar sich darbietende örtliche Bild, als durch die Begleit- und Folgeerscheinungen, insbesonders durch das secundäre Gesichtserysipel gekennzeichnet.

Das Schleimhauterysipel beginnt ähnlich wie der primäre Hautrothlauf mit örtlichen und Allgemeinerscheinungen, die entweder gleichzeitig einsetzen oder kurz nach einander auftreten. Bisweilen tritt ohne alle Vorboten plötzlich ein Schüttelfrost mit starken Fiebererscheinungen und grosser Störung des Allgemeinbefindens auf; dann folgen nach wenigen Stunden oder nach ein- bis zweitägiger Dauer die Zeichen eines starken Schnupfens oder einer Angina und kurz darnach der erste Beginn des Hautausschlages am Nasenausgange oder inneren Augenwinkel. Die

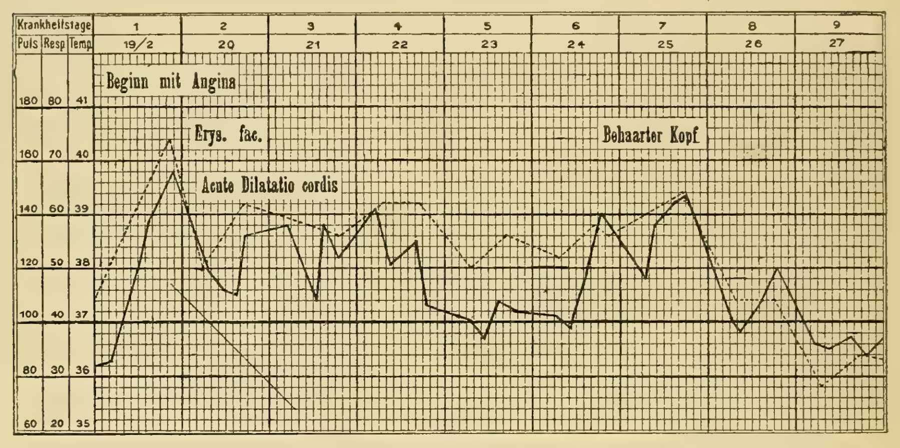


Fig. 11.

Schleimhautentzündung wird von lebhafter Röthung, Schwellung, starker örtlicher Schmerzhaftigkeit und lebhafter, druckempfindlicher Schwellung der Submaxillarlymphdrüsen begleitet. Die Röthung ist in der Regel scharf abgesetzt, die Schwellung verschieden stark; manchmal besteht lebhaftes entzündliches Oedem, z. B. am Zäpfchen, Kehldeckel und aryepiglottischen Falten. Meist ist das Rachenbild durchaus nicht charakteristisch und kaum von einer andersartigen heftigen Angina zu unterscheiden. Erst wenn die Rose auf der Haut zu Tage tritt, wird der wahre Charakter der Krankheit sicher erkannt.

Die folgende Beobachtung mag diesen Hergang beleuchten (Fig. 11):

G. Alwine, 17jähriges Dienstmädchen, hatte einen Abdominaltyphus überstanden und wurde am 21. Tage der Reconvalescenz (19. Februar 1895) Nachmittags plötzlich von Schüttelfrost, Kopf- und Schluckschmerzen befallen, wobei ein jäher Temperaturanstieg auf 39·8° erfolgte, mit gleichzeitiger Steigerung der Pulszahl von 90 auf 168. Es bestand lebhafte Angina mit starker Druckempfindlichkeit des Halses. In der nächsten Nacht hatte sich ein Erysipel aus-

gebildet, das, von der inneren Nase (beziehungsweise der Angina) ausgehend, schon beide Wangen symmetrisch ergriffen hat. Diese sind hochroth, prall gespannt, spontan und bei Berührung sehr schmerzhaft. Sehr auffällig eine starke Erweiterung des Herzens nach rechts bis etwas über den rechten Sternalrand hinaus. Diese Erscheinung war auch während des typhösen Fiebers beobachtet, hatte sich aber seit drei Wochen völlig zurückgebildet, hielt aber auch jetzt bis zur Entfieberung an. Dabei blieb der Puls dauernd sehr erhöht und war oft sehr flatterig.

Die Rose befiel das ganze Gesicht mit Ausnahme des Kinnes und nach einer 36stündigen Pause auch noch die Kopfhaut. Im Gesicht und an den Ohren kam es zu sehr starker Blasen- und entsprechender Borkenbildung. Es erfolgte völlige Heilung.

Sowohl Beginn wie Verlauf können sich aber viel ernster darstellen; dies zeigt die nächste Beobachtung. (Fig. 12.)

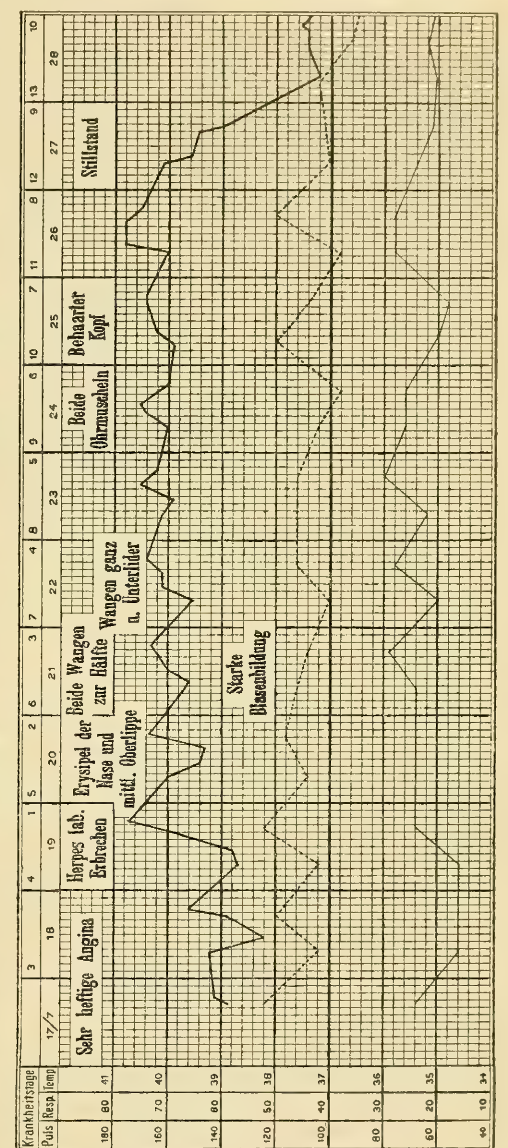


Fig. 12.

Bei dem 18jährigen Dienstmädchen Frieda R. begann die Krankheit am 16. Juli 1897 plötzlich mit heftigen Halsschmerzen. Bei der am nächsten Tage erfolgten Aufnahme beobachteten wir starke Röthung und Schwellung des ganzen weichen Gaumens und der seitlichen Rachenabschnitte, einschliesslich der Mandeln, besonders rechterseits. Die Submaxillardrüsen stark geschwollen und auffällig druckempfindlich. Auch bestanden heftige örtliche Beschwerden.

Bis zum 19. Juli nimmt die Schwellung der Rachentheile ab; gegen Mittag wird durch Erbrechen, stärkeres Fieber und Herpes labialis neue Verschlimmerung angezeigt.

Am 20. Juli Früh ist bereits die ganze Nase und der mittlere Theil der Oberlippe stark geröthet und verschwollen.

Am 21. Juli symmetrische Ausbreitung des Erysipels über die Hälfte beider Wangen mit starker Blasenbildung. Allgemeineindruck schwer.

Am 22. Juli nach sehr unruhiger Nacht Wangen und Lider vollständig,
am 24. Juli beide Ohren ergriffen. Täglich Erbrechen.
Am 25. Juli wird die ganze Kopfhaut befallen.
Vom 26. Juli an Stillstand und Besserung des Allgemeinbefindens.

Als ein Beispiel für einen sehr glatten Verlauf eines Schleimhaut-erysipels mag der nächste Fall angeführt sein. (Fig. 13.)

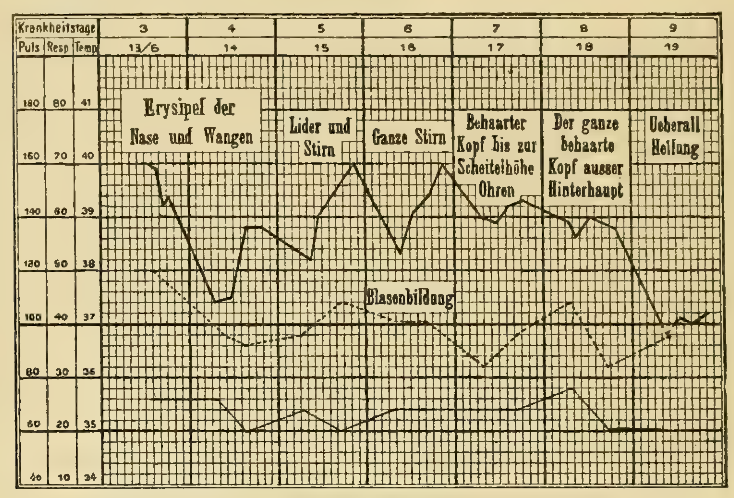


Fig. 13.

Der 17jährige Ewerführer v. Dr. war zwei Tage vor der Aufnahme (13. Juli 1896) mit heftigen Halsschmerzen und Frost erkrankt. Ausser Röthung und starker parenchymatöser Schwellung der Rachentheile zeigte er Erysipel der ganzen Nase und schmetterlingsartige Ausbreitung auf beiden Wangen. Keine Blasen. Submaxillardrüsen stark geschwollen. Die Rose nahm bis zum fünften Krankheitstage beide Lider und einen Theil der Stirn, am sechsten Krankheitstage die ganze Stirn ein. Am siebenten Krankheitstage wurde der behaarte Kopf bis zur Scheitelhöhe, am achten die übrige Kopfhaut ausser einem kleinen Theil des Hinterhauptes befallen, dann trat Stillstand und rasche Rückbildung ein.

Das Allgemeinbefinden war nie besonders gestört.

Auch die nächste Curve (Fig. 14) stammt von einem ziemlich leicht verlaufenden Falle, der durch die lange Dauer der Schleimhauterscheinungen ausgezeichnet ist.

Das 21jährige Dienstmädchen H. hatte vor Jahresfrist schon einmal Gesichtsrose gehabt. Sie erkrankte am 14. August 1893 aufs Neue mit Fieber, Frost, Kopf- und Halsschmerzen, die am folgenden Tage sich in die Nase fortsetzten. Am dritten Krankheitstage zeigte sie Röthung und Schwellung der Tonsillen, geringe Röthung, aber auffällige Schmerzhaftigkeit der Nase bei leichter Berührung; und erst am fünften Krankheitstage (18. August) war Früh an Nase und Stirn deutliches Erysipel erkennbar, das in den folgenden Tagen sich über den behaarten Kopf fortsetzte.

Die bisher besprochenen Beobachtungen zeigten als Austrittsstelle für das Schleimhautexanthem stets die Nase. Dies ist das Gewöhnliche. Viel seltener kommt das Erysipel am Munde oder Thränennasencanal oder gar vom inneren Ohr her zum Vorschein.

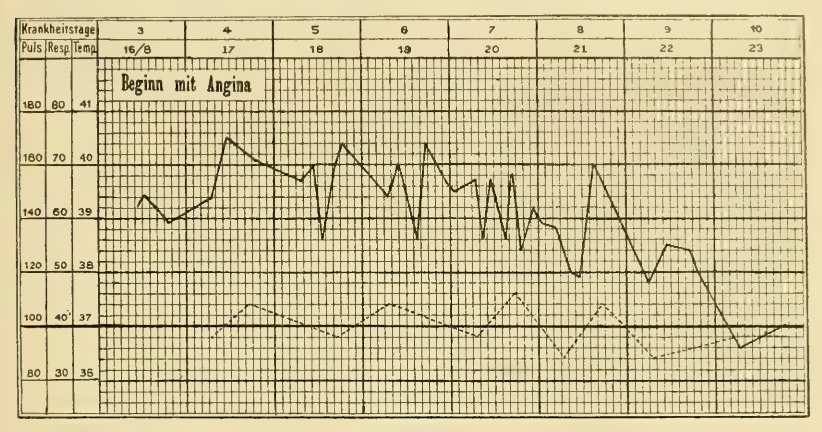


Fig. 14.

Wanderung durch den Thränennasencanal.

Aus dem (rechten) Thränennasencanal erfolgte die Eruption im folgenden Falle.

Die 22jährige Wäscherin F. erkrankte am Tage vor ihrer Aufnahme (25. Februar 1894) plötzlich mit heftigen Halsschmerzen, die sich dann rasch in die Nase und in das rechte Auge fortsetzten. Bei der Aufnahme bestand heftige Angina, Conjunctivitis und beginnendes Erysipel am Lid, das schon am vierten Krankheitstage das ganze Gesicht, am fünften die Kopfhaut befiel und am siebenten zum Stillstand kam. Vom dritten bis sechsten Krankheitstage bestand hohes remittirendes Fieber; am achten Krankheitstage war die Norm erreicht.

Aehnlich verlief eine Beobachtung von St. Philipp (Gaz. méd. de Bordeaux, Zülzer).

Eine 25jährige Frau erkrankt an Angina mit Lymphdrüsenschwellung am Halse. Mundschleimhaut ödematös, auf den Gaumenbögen zahlreiche Bläschen. Brennen und Trockenheit im Halse. Nach neun Tagen im rechten Augenwinkel ein rother, schmerzhafter Punkt, von wo aus sich ein Gesichtserysipel ausbreitet.

Wanderung durch das äussere Ohr.

Noch seltener ist die unmittelbare Fortsetzung des Rachenerysipels durch das innere und äussere Ohr auf die äussere Haut.

Lennander[45] (Schmidt's Jahrb. 226, S. 139) sah zwei derartige Fälle. Im ersten war die Rachenschleimhaut purpurroth und glänzend geschwollen. Es bestand starkes Constrictionsgefühl. Nach zweitägiger Dauer Ohrenschmerz und eitriger Ausfluss. Dann folgte rasch nacheinander Röthung und Schwellung der Ohrmuschel und von da aus typisches Gesichtserysipel, bei dessen Fortschreiten die Rachen- und Ohrentzündung abheilte.

Uns selbst kam folgender Fall vor:

M., 68jähriger Schiffszimmermann, aufgenommen 13. März, gestorben 14. März 1897.

Wird bewusstlos aufgenommen, bietet linksseitige Paukenhöhleneiterung und Trommelfelldurchlöcherung und von da ausgegangenes Erysipel an der linken Ohrmuschel und linken Wange dar.

Die Section ergibt ausser der linksseitigen Otitis media purulenta und dem Erysipel vor Allem ein Oedem der linken Plicae aryepiglotticae (Erysipel?) und lobuläre Infiltrate in beiden Unterlappen dar.

Primäres Erysipel des Kehlkopfes.

Viel ernster und glücklicherweise selten ist das Erysipel des Kehlkopfes. Es kommt sowohl primär als secundär vor. Das letztere ist relativ häufiger, da das Rachenerysipel sich nicht nur nach aufwärts, sondern auch nach dem Kehlkopf zu fortsetzen kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine Reihe von Fällen, die klinisch das Bild des primären Glottisödems darbieten, als primäres Kehlkopferysipel aufzufassen sind.

Setzt sich der Rothlauf vom Rachen auf den Kehlkopf fort, so ist man meist in der Lage, den Uebergang auf die aryepiglottischen Falten und den Kehldeckel genau zu verfolgen. Fortdauerndes Fieber, vermehrter Schluckschmerz und die nicht selten rasch einsetzende Zunahme der Erstickungsnoth zeichnen das Krankheitsbild aus.

Anders ist in der Regel der Verlauf beim primären Kehlkopferysipel. Hier kann ein ein- bis dreitägiges, von Frost begleitetes Fieber die Krankheit einleiten, während sonst nur noch uncharakteristische Schluckschmerzen bestehen. Nicht selten fehlt anfangs sogar jede objectiv wahrnehmbare Veränderung der Rachentheile. Wohl aber folgt bald eine lebhafte Entzündung der Lymphdrüsen, die auf einer Seite gewöhnlich stärker geschwollen sind als auf der anderen; darnach wird die Gegend vor dem Schildknorpel in Folge der Lymphgefässentzündung sehr schmerzhaft. Und nun treten in oft beängstigend rascher Weise die übrigen sichtbaren Veränderungen am inneren Kehlkopf ein.

Zuerst findet man meist ein umschriebenes, bläulichrothes Oedem in der Fossa glosso-epiglottica, das sich stets rasch auf die aryepiglotti-

schen Falten und den Kehldeckel fortsetzt. Schwillt dieser rasch und stark an, so empfindet das der Kranke ähnlich unangenehm, wie uns dies von der Larynxphthise her bekannt ist. Jede Schluckbewegung ist nicht nur schmerzhaft, sondern oft unmöglich. Schon nach wenigen Stunden können jetzt die Erscheinungen der Larynxstenose sich ausbilden, die sicher zum Tode führt, wenn nicht durch die rechtzeitige, und zwar möglichst **frühzeitige** Tracheotomie dem Erstickungstode vorgebeugt wird.

Das Erysipel kann am Kehlkopf Halt machen, und dies pflegt das Häufigere zu sein. Schon wenige Tage nach den bedrohlichen Erscheinungen ist das Bild dann vollständig verändert, da mit dem Stillstand der Rose nicht nur das Fieber aufhört, sondern ähnlich wie auf der Haut eine rasche und vollkommene Rückbildung erfolgt.

Setzt sich der Rothlauf auch auf die Trachea und Bronchien und das eigentliche Lungengewebe fort, so treten ausser schweren subjectiven Beschwerden und Schmerzen längs der Luftröhre von Neuem hohes und fortdauerndes Fieber und starke Dyspnoe und mehr oder weniger deutliche Erscheinungen von Bronchitis, Bronchopneumonie und Pleuritis auf.

Sehr lehrreich ist folgende aus der Ziemssen'schen Klinik stammende Beobachtung, die Ziegler[46] mitgetheilt hat.

Ein 28jähriger Malariakranker hatte sich dort bereits gut erholt und sollte entlassen werden. Da erkrankt er am 18. November Früh von Neuem mit Frost und Fieber, das zunächst als Rückfall der Malaria gedeutet wurde. Abends klagte er aber über Schlingbeschwerden, für die objectiv keine Erklärung gefunden wurde. Nachts Steigerung der Beschwerden und heftige Schmerzen in der linken Halsseite. Temperatur 40⁰. Am 19. November, Früh 7 Uhr Halsweichtheile links geschwollen. Kehlkopf stark druckempfindlich. Rachen normal. In der linken Fossa glossoepiglottica bohnengrosse, livide Schwellung, haubenartig der gerötheten Epiglottis übergelagert. Um 11 Uhr ist der Kehldeckel schon sattelartig verbogen. Das Oedem hatte so zugenommen, dass der linke Kehlkopfeingang ganz verdeckt war. Unter rasch wachsendem Oedem bildete sich deutliche Kehlkopfstenose aus, die um 3 Uhr bereits zur Tracheotomie nöthigte. Die Temperatur sank Abends auf 38⁰ ab, stieg anderen Tags nochmals auf 39·3⁰, um dann mit gleichzeitiger rascher Rückbildung des entzündlichen Oedems zur Norm herabzugehen. Schon am 23. November war der Kehlkopf fast völlig gesund.

In den nächsten fünf Tagen von Neuem leichtes Fieber mit bronchopneumonischen Herden im rechten Unterlappen und gleichzeitige Rückkehr einer über kirschgrossen ödematösen Schwellung am linken Aryknorpel. Rascher und vollständiger Rückgang aller Krankheitszeichen.

Auch die Beobachtung von J. Herzfeld[47] scheint von Interesse.

Eine 25jährige Dame, die zwei Tage früher eine lacunäre Angina durchgemacht hat, behält Schmerzen beim Schlucken. Temperatur 39·8⁰, Puls 125, Respiration 45, oberflächlich. Laryngoskopisch zeigt sich die Epiglottis dick geschwollen, ödematös, unbeweglich. Hochgradiges Oedem der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten. Einblick in den Kehlkopf nicht möglich. Stimme matt, leise, nicht gerade heiser. Starke Druckempfindlichkeit der Regio praelaryngea.

In den nächsten Tagen kam es am Kehldeckel zu phlyktänartigen Bildungen, wovon zwei abscedirten. Dabei besteht intermittirendes Fieber und grosse Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes auf Druck fort. Dann beginnt die Rückbildung der Röthung und Schwellung, Heilung der kleinen Geschwüre. Völlige Genesung.

Ich selbst beobachtete folgenden Fall:

Die 28jährige, früher stets gesunde Frau R., die insbesondere nie an Rose gelitten hatte, erkrankt am 10. Februar 1898 Abends plötzlich mit heftigen Stichen im Halse, die im Laufe der Nacht unter zunehmender Athemnoth sich derart steigern, dass ein Arzt herbeigerufen wurde. Dieser ordnete die Ueberführung ins Krankenhaus an, wo am 11. Februar Morgens eine derart intensive Röthung und entzündliches Oedem des Kehldeckels und der Giesskannenschleimhaut gefunden wurde, dass der Einblick in den Kehlkopf fast ganz verlegt war. Soweit die Stimmbänder sichtbar waren, schienen sie völlig normal. Druck auf den Kehlkopf war sehr schmerzhaft. Temperatur 38·7⁰, Puls zwischen 110—120, Respiration 20. Am 12. Februar schwankte die Temperatur zwischen 38·4⁰—39·5⁰. Das entzündliche Oedem am Kehlkopfeingang noch etwas vermehrt; auch die Uvula prall geschwollen. Hier und da kleinfleckige Blutungen. Herpes labialis. Allgemeinbefinden stark gestört. In den folgenden beiden Tagen Rückgang der Temperatur und der Schleimhautschwellung.

Der im Ganzen noch verquollene Kehldeckel sieht eigenartig blutig glänzend, wie lackirt aus. Erst am 23. Februar ist wieder Alles normal.

Von irgend einer Verletzung durch Speisetheile oder dergleichen nichts bekannt, auch bei der Beobachtung nichts festzustellen. Bakteriologisch wurden bei täglich wiederholten Abimpfungen nur Coccen, worunter auch Streptococcen, gefunden.

Bemerkenswerth war die reichliche Abgabe eines rein serösen Sputums, das zwischen 150—400 *ccm* schwankte.

Nach Massei[48], der das primäre Larynxerysipel zuerst als ein einheitliches, selbstständiges Krankheitsbild kennen gelehrt hat, kann das Larynxerysipel epidemisch und sporadisch auftreten. Es erscheint ihm rathsam, eine Form mit Allgemeinerscheinungen und eine solche mit vorwiegend örtlichen Störungen zu unterscheiden. Während die erste durch rasch zunehmende Allgemeinschwäche und das Auftreten pneumonischer Herde ausgezeichnet ist, beherrschen bei der zweiten Form die Larynxstenose und die Dysphagie das Bild. Hier erfolgt meist Heilung, dort in der Regel der Tod.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die meisten Fälle, die als primäres Larynxödem beschrieben worden sind, hierher gehören.

Ausser Massei und Ziegler hat besonders A. Bergmann[49] lehrreiche Fälle mitgetheilt. Massei verlor von 14 Fällen — offenbar zum Theil leichten — nur zwei, von Bergmann's zwei Fällen wurde einer tracheotomirt; beide wurden geheilt; von Fasano's (s. Ziegler, a. a. O.) zwei Kranken starb einer.

Dass das Kehlkopferysipel gleich dem Hautrothlauf zu vielfachen Uebertragungen führen kann, macht eine Beobachtung von Gerling[52]

wahrscheinlich. Gerling behandelte ein Mädchen an einem Gesichtserysipel, das gleichzeitig an lebhafter Kehlkopfentzündung und Heiserkeit litt. Mit der Patientin zugleich erkrankten drei jüngere Geschwister an Kehlkopfrose, während das Gesicht frei blieb. Hohes Fieber, starke Heiserkeit, Crouphusten, Athemnoth und Stridor kennzeichneten das Bild. Alle gingen nach einen bis drei Tagen zu Grunde. Bei der Section, die nur in einem Falle gemacht werden durfte, fand man ausschliesslich intensive Entzündung des Kehlkopfes.

Fortsetzung auf die Bronchien und das Lungengewebe.

Die durch Fortsetzung der erysipelatösen Entzündung hervorgerufene Bronchitis hat nichts Charakteristisches; bisweilen spricht aber ihr rasches Auftreten und Verschwinden für die erysipelatöse Entstehung.

Ebenso steht es mit der Pneumonie. Man wird diese im Allgemeinen nur dann auf Erysipel zurückführen, wenn sie in unmittelbarem Zusammenhang mit einem Haut-, Rachen- oder Kehlkopferysipel entstanden ist.

Manche Beobachtungen lassen aber auch die Annahme zu, dass ohne vorausgegangenes Erysipel eine primäre erysipelatöse Pneumonie entstehen kann. Als Beispiel führe ich folgende Beobachtung an.

Mosny[51] (Sur un cas de bronchopneumonie érysipélateuse sans érysipèle) sah bei dem Diener eines an Gesichtserysipel leidenden Herrn eine Pneumonie auftreten, die in zwei Tagen zum Tode führte. Bei der Autopsie fand man einen umschriebenen bronchopneumonischen Herd, woraus der Streptococcus in Reincultur wuchs. Durch diese wurde am Kaninchenohr echtes Erysipel erzeugt.

Denucé[52] fand die specifischen Coccen sowohl in den feinen Blutgefässen und Capillaren der Lunge bei einer im Verlauf des Erysipels eingetretenen Pneumonie, als auch im pericardialen und pleuritischen Exsudat des betreffenden Falles. Den gleichen Befund erhob Schönfeld[53] bei einer gleichartig entstandenen Pneumonie.

Ist in solchen Fällen durch ätiologische und bakteriologische Prüfung der Zusammenhang der tödtlichen Pneumonie mit dem Erysipel gesichert, so können wir die sogenannten „Wanderpneumonien“ nur vermuthungsweise als Erysipellarven ansprechen.

Waldenburg[54] und Friedreich[55] haben den Zusammenhang dieser eigenartigen Pneumonieformen mit dem Erysipel sehr bestimmt hervorgehoben. Nach ihnen ist die Wanderpneumonie durch den häufigen Wechsel der hepatisirten Bezirke und die rasche Lösung der einmal befallenen Abschnitte ausgezeichnet. Vom ersten Auftreten bis zum Verschwinden der jeweiligen Hepatisation vergehen bisweilen nur zwei bis

drei Tage, so dass dadurch in der That die Aehnlichkeit mit dem Verlauf der Wanderrose recht gross ist. Von dem rascheren und langsameren Fortschreiten, das mit besonderer Vorliebe auch auf die andere Seite stattfindet, und der Grösse des ergriffenen Gebietes hängt die Dauer der Krankheit ab. Sie kann sich wie beim Erysipelas migrans universale über einige Wochen hinziehen. Dabei ist der Gang der Eigenwärme sehr unregelmässig und kann den Curven entsprechen, wie sie oben für das Wandererysipel der Haut mitgetheilt worden sind.

Nach Friedreich's Angaben ist regelmässig ein starker Milztumor fühlbar; er ist weit häufiger und grösser, als er sonst der croupösen Pneumonie zukommt. Das Sputum ist sehr selten „pneumonisch“, meist einfach katarrhalisch, obwohl deutliche Verdichtungen nachweisbar sind. Albuminurie soll aber in gleicher Häufigkeit wie bei der Hautrose vorkommen.

Die hier kurz beschriebenen Eigenthümlichkeiten, von denen das serpiginöse Fortschreiten der Hepatisation, die ausgeprägte Neigung zur Doppelseitigkeit, das regelmässige Auftreten eines fühlbaren Milztumors und das häufig gleichzeitig beobachtete Zusammentreffen mit acuten Erysipelen und Puerperalfiebern besonders hervorgehoben zu werden verdienen, veranlassten N. Friedreich, solche Formen als „erysipelatöse Pneumonien“ anzusprechen.

„Nur aus individuellen Verschiedenheiten der localen Constitution der einzelnen Organe und aus einer hierin begründeten grösseren oder geringeren localen Erkrankungsdiathese lässt sich einigermassen begreifen, dass eine und dieselbe, durch den ganzen Körper verbreitete inficirende Substanz bald Erysipel des Gesichts, bald Pneumonie, bald Entzündung der Pharynxgebilde u. s. w. zur Entwicklung bringt“ (a. a. O., S. 579).

Es liegt mir fern, die Möglichkeit solcher primärer erysipelatöser Pneumonien zu leugnen. Immerhin glaube ich aussprechen zu dürfen, dass sie äusserst selten sind, noch seltener als das primäre Larynxerysipel. Die oben angegebenen Punkte, vor Allem der serpiginöse Gang und die Neigung zur Doppelseitigkeit, können die Annahme einer erysipelatösen (durch den Streptococcus erzeugten) Pneumonie nicht genügend stützen, umsoweniger, als man auch bei solchen Formen ausschliesslich den Fränkel'schen Diplococcus als Erreger finden kann. Dass solche Pneumonien aber, wenn sie das äussere Erysipel begleiten oder in seinem Gefolge auftreten, durch den Streptococcus hervorgerufen werden und alle oben beschriebenen klinischen Merkmale zeigen können, ist sicher. Zweifelhaft kann es bleiben, ob ein directer Uebergang der Keime von der äusseren Haut her die Entzündung in den Lungen erregt hat, oder ob auf dem Blutwege die Infection übermittelt worden ist. Letzteres ist meist wahrscheinlicher. Die erysipelatöse Pneumonie ist dann lediglich als eine

Aeusserung der eingetretenen Septikämie zu deuten. Wir kommen darauf in unserer Arbeit über die septischen Erkrankungen zurück.

Dass die Rose aber auch den umgekehrten Weg nehmen kann, indem sie von der äusseren Haut durch die natürlichen Eingangspforten auf die Schleimhäute fortwandert, haben wir bereits oben betont. Auch diese Thatsache hatten Gubler und Trousseau schon sicher erkannt und beschrieben (a. a. O., S. 174).

Entgegen der allgemeinen Darstellung nimmt König[56] an, dass dies secundäre Pharynxerysipel häufiger sei als das primäre. Wir können ihm nicht beistimmen, da nach unserem Material das Entgegengesetzte der Fall ist.

Die Einwanderung des Erysipels in die Rachenhöhle findet fast stets durch die Nase statt; gelegentlich kann der Uebergang auch durch den Mund geschehen, wobei ein echtes Erysipel der Zunge entsteht, das sich durch Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit auszeichnet und sogar durch die Ausbildung stärkeren Oedems zu schweren Erscheinungen führen kann.

Die secundäre Rose der Genitalschleimhäute werden wir im folgenden Abschnitt eingehender besprechen.

Das Erysipel der Schleimhaut des weiblichen Genitaltractus.

Schon in der Einleitung haben wir der nahen Beziehungen zwischen Erysipel und Puerperalfieber gedacht. Wir hatten darauf hingewiesen, dass durch Aerzte und Pflegerinnen, die mit Erysipel behaftet waren, eine tödtliche puerperale Sepsis auf die frisch Entbundenen übertragen werden könnte. Durch die erwiesene Gleichartigkeit des Erregers der beiden Krankheiten wurden die scheinbar überraschenden Beobachtungen verständlicher.

Die Wöchnerin ist eben in weit grösserem Masse als andere Frauen der Gefahr des Rothlaufs selbst ausgesetzt. Die Infection erfolgt stets an den äusseren Genitalien, wo die zahlreichen kleineren und grösseren Schleimhauteinrisse überall Eingangspforten für den Streptococcus bieten.

Die Krankheit beginnt nicht selten zuerst mit einem Schüttelfrost, ohne dass die genauere Besichtigung der Geschlechtstheile den Ausbruch der Rose erkennen lässt. In anderen Fällen besteht gleichzeitig Schwellung und Röthe der Vulva. Jedenfalls erkennt man aber am zweiten oder dritten Tage des Fiebers den Charakter der Krankheit, indem jetzt in der Regel ein scharf abgesetzter Wall an dem in der nächsten Umgebung der Vulva fortschreitenden Erythem zu beobachten ist. Die Schwellung der Schamlippen kann einen hohen Grad erreichen; auch kann es zu oberflächlichen Nekrosen kommen. Gewöhnlich besteht heftiger

Schmerz, der wie beim einfachen Hauterysipel in scharfer Begrenzung die Ausbreitung der Hautentzündung erkennen lässt.

Die von den Genitalien ausgehenden Erysipele können sowohl nach aufwärts an den Nates, Rücken und Bauch, wie nach abwärts auf die Unterextremitäten oder nach beiden Richtungen hin wandern.

Bedeutungsvoller ist aber die Fortsetzung des Erysipels auf die inneren Genitalien. Selbstverständlich liegen die Bedingungen für diesen Fortgang bei den Frischentbundenen wieder wesentlich günstiger wie bei anderen weiblichen Individuen. Dementsprechend sehen wir das Erysipel bei jenen oft erschreckend rasch nach innen vordringen und können aus den alsbald folgenden peritonitischen Reizerscheinungen

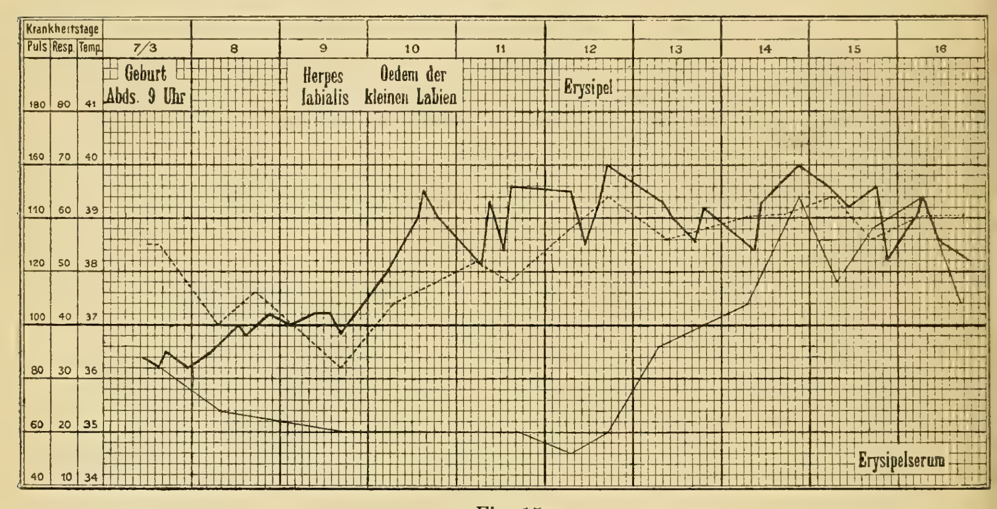


Fig. 15.

erkennen, dass die Infectionskeime bereits den Uterus und die Tuben durchwandert haben. Die überall weiche und aufgelockerte Schleimhaut setzt dem Ansturm derselben nicht die geringsten Widerstände entgegen — der geeignete Nährboden begünstigt im Gegentheil die Vermehrung der Keime in ungewöhnlichem Grade, weil die Lymphbahnen gleich dem Venensystem weiter sind wie bei nichtpuerperalen Frauen.

Die Diagnose des Erysipelas puerperale grave internum (Virchow) wird aber im Allgemeinen nur selten sicher zu stellen sein. Man wird sie meines Erachtens nur dann mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn eine Wöchnerin mit deutlich erkennbarem Erysipel der Vulva an heftigen Schmerzen in der Unterbauchgegend erkrankt und weiterhin peritonitische Erscheinungen zeigt.

Dies war z. B. in der hier folgenden eigenen Beobachtung der Fall (Fig. 15).

Das 20jährige Dienstmädchen Minna W., am 7. März 1893 mit Coma und Eclampsie (Alb. 12 $^0/_{00}$) aufgenommen, wird ohne Kunsthilfe rasch von einem faultodten Kinde entbunden; erst nach etwa 16 Stunden geht die Placenta (Credé) ab.

Schon am 9. März fühlt die aus dem Coma erwachte Kranke sich völlig wohl. Die Harnmenge ist auf 2000 gestiegen, der Eiweissgehalt auf 1 $^0/_{00}$ gesunken.

Am 10. März Schwellung und starke Empfindlichkeit der Labien, ohne dass deutliche Röthung vorhanden. Lochien nicht übelriechend.

Am 11. März allgemeine Verschlechterung, Husten, Schmerzen RHU.

Am 12. März Früh deutliches Erysipel in der Umgebung der Vulva mit stärkerer Schwellung der Labien.

In den folgenden Tagen breitet sich das Erysipel nach oben bis in die Mitte von Nabel und Symphyse, nach abwärts bis zur Mitte der Oberschenkel aus. Ausserdem besteht starke Empfindlichkeit des Leibes, nicht nur im Bereich des äusseren Rothlaufs. (Einspritzungen von Emmerich'schem Serum in den letzten beiden Lebenstagen ohne jegliche Einwirkung.)

Die Autopsie ergab ausser den Resten des äusseren Erysipels starke Entzündung der Scheiden- und Uterusschleimhaut, zahlreiche kleine intramusculäre und subseröse Abscesse im Uterus und allgemein frische, fibrinös-eitrige Peritonitis.

Einmal sahen wir das Erysipel vom Rumpf auf das Rectum übergehen. Der ganze Mastdarm war stark geschwollen, die Schleimhaut sehr stark geröthet und zum Theil bläulich verfärbt.

d) Begleit- und Folgeerscheinungen des Erysipels.

Seitens des Gehirns.

Unter den Begleiterscheinungen des Rothlaufs nehmen die Störungen der Gehirnthätigkeit wohl die vornehmste Stelle ein. Ausser den Klagen über Kopfschmerz, die bei Gesichts- und Kopfrose so gut wie nie fehlen, sind Unruhe und leichte Delirien etwas sehr Gewöhnliches. Schlafsucht und tiefere Benommenheit kommen ebenfalls so häufig vor, dass man selbst bei länger fortbestehendem Sopor durchaus nicht gleich eine üble Prognose zu stellen braucht.

Weiter ist zu betonen, dass der Grund der Delirien keineswegs in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zur Höhe der Eigenwärme und Ausbreitung des Exanthems zu stehen braucht, wenngleich man auch solchen Fällen begegnet. Eines scheint aber jedenfalls zuzutreffen: man beobachtet die Delirien weit häufiger, wenn auch die behaarte Kopfhaut befallen ist.

Traube[57] erklärte die Häufigkeit der Delirien bei der Gesichts- und Kopfrose daher, dass hier zu der allgemeinen Fieberwirkung noch die beträchtliche Erregung im Trigeminusgebiet hinzukomme, „eines Nerven, dessen sensible Fasern die von der Peripherie erhaltenen Impulse wegen der Kürze ihrer Bahn am ungeschwächtesten fortleiten können".

Keineswegs leicht ist im Einzelfalle die Unterscheidung dieser Cerebralerscheinungen von einer wirklichen Meningitis, zumal auch die Lumbal-

punction gelegentlich die Sachlage nicht aufklärt. Dies war z. B. in der folgenden Beobachtung der Fall.

W., 44jähriger Händler, aufgenommen 14. September 1896, gestorben 16. September 1896.

Der Begleiter des comatösen Kranken gibt an, dass derselbe seit fünf Tagen krank sei.

Man findet bullöses Erysipel der linken Ohrmuschel und der Kopfhaut, sowie eitrige Otitis media mit fast völliger Zerstörung des linken Trommelfells. Pupillen eng, reactionslos; grosse Allgemeinunruhe, Flockenlesen, Nacken druckempfindlich. Temperatur 40^{0}, Puls 100, Respiration 20.

Der Zustand ist am nächsten Tage unverändert. Die Lumbalpunction ergibt bei 250 *mm* Druck eine trübe, seröse, leukocytenreiche, aber bakterienfreie Flüssigkeit. Die Entnahme von 20 *ccm* bringt keine Aenderung.

Andern Tags erfolgte der Exitus letalis, bei Temperatur von 41·3^{0}.

Section. Eitrige Otitis sin., mit Eiterung in den Cellulae mastoideae. Allgemeine eitrige Cerebrospinalmeningitis. Trübung des Herzfleisches und der Nieren.

Sowohl der Ohr- wie Meningealeiter ergab Reincultur von *Staphylococcus pyogenes,* während die Lumbalflüssigkeit steril blieb.

Trotz des negativen bakteriologischen Ergebnisses der Lumbalpunction zweifelten wir kaum an der Diagnose der Meningitis, da tiefes Coma mit dauernd reactionslosen Pupillen bestand.

Unentschieden blieb, ob es sich in diesem Falle um ein primäres Erysipel mit folgender Perforationsotitis handelte, oder ob hier erst zur Otitis media später das Erysipel hinzugetreten war. Das letztere ist wahrscheinlicher.

Selten, wenn auch nicht ungewöhnlich ist retrobulbäre Entzündung und die eitrige Durchsetzung des orbitalen Fettgewebes bei Erysipelas faciei. Tritt diese frühzeitig ein, kurz nachdem die Rose die Lider befallen und zu mächtigem, acutem Oedem derselben geführt hat, so können die bestehenden Delirien falsch beurtheilt werden. Bei dem gleich zu erwähnenden Kranken schien uns die Annahme einer secundären Meningitis am wahrscheinlichsten. Wir fanden aber bei der Section ausser eitriger Durchsetzung des orbitalen Bindegewebes Thrombose des Sinus cruciatus mit fortgesetzter Thrombose des Sinus cavernosus und nur eine umschriebene eitrige Meningitis der Basis.

Der 41jährige Bremser R. wird am 14. Juli 1897 Mittags in völlig bewusstlosem Zustande aufgenommen und stirbt bereits am Abend des folgenden Tages.

Das Gesicht im Ganzen gedunsen. Beide Augenlider (besonders links) geschwollen und stark vorgewölbt, auch die Bindehaut stark gequollen. Im Bereich der Schwellung überall starke Röthe, hier und da etwas Borkenbildung. Das Erysipel setzt sich auf die Stirne fort.

Die Bewusstlosigkeit bleibt unverändert. Temperatur schwankt zwischen 37·6^{0}—39·8^{0}. Der Puls gegen 140. Die Athmung beschleunigt und stertorös.

Die Autopsie gab das oben angeführte Ergebniss.

Dass dieser Ausgang aber selten ist, lehrt auch der Sanitätsbericht über die königlich preussische Armee[58]. Bei rund 1500 Fällen von Erysipel, die in den Berichtsjahren 1890/92 besprochen werden, ist nur zweimal das Auftreten „eitriger Meningitis durch fortgeleitete Entzündung längs der Sehnervenscheide“ hervorgehoben.

Aber auch ohne Fortsetzung auf die Gehirnhäute und Sinus kann die retrobulbäre Entzündung gefahrvoll sein, da sie, selbst bei günstigem Ausgang für das Leben, in der Regel zur Erblindung des befallenen Auges führt.

Knapp konnte schon 37 Fälle von dieser Erblindungsform zusammenstellen (Graefe's Archiv, 14. Bd., 3. Heft); es erfolgt fast stets völlige Atrophie des Sehnerven. Immerhin kann auch nach vorübergehender Erblindung bisweilen noch völlige Rückkehr der Sehkraft erzielt werden, wie folgender Fall beweist.

Weiland[59] fand bei einem 16jährigen Dienstmädchen, das vier Tage nach Beginn eines Gesichtserysipels auf dem rechten Auge erblindet war, den Bulbus reizlos, bei Druck und Bewegung schmerzfrei, Pupille etwas erweitert und mit normalem Lichtreflex. Papille opak mit verwaschenem Rand. Gefässe dünn. Völlige Amaurose. Nach zweiwöchentlicher Schwitzcur trat Heilung ein.

Begleiterscheinungen seitens der Athmungs- und Kreislaufsorgane.

Ausser den Formen von Pneumonie, die als eigentliche erysipelatöse Begleiterscheinungen seitens der Athmungs- und Kreislauforgane angesprochen werden dürfen, kann es gelegentlich zu croupösen Lungenentzündungen gewöhnlicher Art und zu lobulären, durch Aspiration u. a. m. bedingten Entzündungsherden kommen. Besonders die letzteren trüben die Prognose. Sie kommen eigentlich nur bei den schweren, mit starken Bewusstseinsstörungen verbundenen Krankheitsfällen oder bei den lange sich hinziehenden Wanderrosen vor.

Die Kreislaufsorgane bieten nicht selten Veränderungen dar. Wir haben oben schon den Fall G. mitgetheilt, bei dem eine nennenswerthe Herzerweiterung während der Fieberzeit nachweisbar war. Diese Erscheinung ist aber selten. Dagegen finden wir ziemlich häufig leichte blasende Geräusche an der Spitze oder über dem ganzen Herzen, die unter Umständen auf endocarditischen Vorgängen beruhen. Es darf nicht bezweifelt werden, dass eine acute Endocarditis lediglich durch das Erysipel veranlasst werden und sowohl an vorher gesunden Klappen auftreten, wie bei bestehendem Klappenfehler als recurrirende Form erscheinen kann. Die Entscheidung, ob es sich um endocarditische oder Fiebergeräusche handelt, trifft aber auf dieselben Schwierigkeiten wie beim acuten Gelenksrheumatismus, und in der Regel sind wir erst bei längerer Beobachtung in der Lage, ein bestimmtes Urtheil abzugeben.

Dass der so erworbenen Endocarditis ein Herzklappenfehler folgen kann, ist zweifellos.

Pericarditis ist im Allgemeinen selten und meist erst die Folge einer Endocarditis oder anderer später noch zu besprechender Folgeerscheinungen des Erysipels.

Unregelmässigkeiten der Herzaction sind nicht selten; sie können auf nervösen Störungen des „Motors" oder auf Muskelschwäche beruhen. In letzterem Falle haben sie eine ernstere Bedeutung und fordern zu sorgfältigster Beachtung auf, weil nicht allein während der eigentlichen Krankheit und Fieberdauer, sondern noch in der Reconvalescenz das Leben gefährdet sein kann. Dies lehren folgende Beobachtungen, die ich für sehr beachtenswerth halte.

Der 50jährige Arbeiter J. kommt am 18. Januar 1897 zu uns mit einem grösstentheils in Abheilung begriffenen Gesichtserysipel. Er wird schon am folgenden Tage völlig fieberfrei und scheint in gute Reconvalescenz einzutreten. Nur der Puls ist oft noch schwach. Am 24. Januar, d. h. am vierten fieberfreien Tage, tritt ganz plötzlich der Exitus letalis ein. Die Section ergibt eine Embolie der Arteria pulmonalis, ohne dass die sorgfältigste Untersuchung im Herzen oder an irgend einer Stelle des Venensystems Reste von Thromben erkennen lässt.

Traube[57] sah (S. 579) bei einer 40jährigen Dame 14 Tage nach Beginn des Erysipelas faciei einen Beklemmungsanfall mit starkem Druckgefühl in der Brust eintreten. Solche Anfälle wiederholten sich; dabei der Puls bis 140, klein. Lippen blass. Angstausdruck im Gesichte. Nach einigen Tagen folgten dunkelbraunrothe Sputa als sichere Zeichen von Infarcten, die seiner Ansicht nach durch Verschleppung von wandständigen Thromben, die sich im rechten Herzen gebildet hatten, bedingt waren. Es erfolgte Heilung nach vielwöchentlicher Krankheit.

Und in einem anderen Falle beobachtete er bei „einem ungewöhnlich fetten 64jährigen Herrn" am 13. Tage eines Erysipels ganz unerwarteten Tod durch Herzlähmung.

Begleiterscheinungen seitens der Haut.

Schon oben haben wir die Thatsache berührt, dass sich im unmittelbaren Anschluss an das Hauterysipel subcutane Abscesse ausbilden können; diese kommen sowohl am Kopf und Rumpf, als auch an den Extremitäten vor. Sie erreichen selten eine grössere Ausdehnung. Bisweilen werden bei demselben Kranken mehrere gleichzeitig oder kurz nacheinander und an verschiedenen Körperstellen gefunden. Sie kommen fast ausschliesslich an Stellen vor, die vom Erysipel befallen waren. Bei unseren 140 Fällen wurden sie in 9 Fällen, d. i. bei 6·1% der Kranken, beobachtet, davon allein viermal an den Augenlidern.

Ihre Bedeutung ist meist nicht gross, wenn sie rechtzeitig geöffnet werden. Aus dem Eiter sind meist Streptococcen in Reincultur gewonnen; einige Male (3) fanden wir aber ausschliesslich Staphylococcen; in solchen

Fällen handelt es sich ohne Zweifel um secundäre Infectionen von borkig verklebten Einrissen aus.

Weit ernster ist die Ausbildung mehr oder weniger ausgedehnter Phlegmone, die häufiger an den Extremitäten und in den unteren Theilen des Rücken als anderswo auftreten. Sie können (s. oben) ohne jede Mischinfection entstehen und sind die Folge des Eintrittes der Streptococcen in die tieferen Gewebsschichten und in die Blutbahn.

Deshalb können auch innere, gleichfalls durch den Streptococcus bedingte Eiterungen vorkommen. Oben ist schon die Entstehung einer eitrigen Kniegelenksentzündung (Hoffa[28]) kurz erwähnt, auch das Auftreten der eitrigen Meningitis berücksichtigt. Sie kann gelegentlich sogar mit Hirnabscess verbunden sein. Im Sanitätsbericht von 1884/88 finde ich folgenden Fall:

Bei einem an Gesichtsrose erkrankten Soldaten kommt es zu umschriebener Fluctuation über der linken Augenbraue. Bei Eröffnung wird rauher Knochen gefunden; ebenso bei zwei gleichartig veränderten Stellen am Scheitelbein. Tod unter Lähmungserscheinungen. Bei der Autopsie zeigt sich, dass der Eiter an den betreffenden Stellen den Knochen durchsetzt hatte; auch bestand ein taubeneigrosser Abscess im vorderen Stirnlappen.

Gangrän, Vereiterung der Drüsen, purulentes Oedem.

Zu den bedenklichen Begleit- und Folgeerscheinungen des Erysipels gehört auch die Entwicklung der Hautgangrän. Gefährdet sind in erster Linie die Stellen, wo die Haut ohne schützendes Fettpolster unmittelbar dem Knochen aufliegt. Bald ist die Nekrose nur oberflächlich und umschrieben, bald betrifft sie die Haut in ihrer ganzen Dicke und oft grosser Ausdehnung. Selbst bei günstigem Ausgange für das Leben können schwere Beschädigungen und Einbusse in der Function zurückbleiben. Ihr Vorkommen wird keineswegs nur bei älteren Personen, sondern auch bei jugendlichen, im kräftigsten Mannesalter stehenden Leuten beobachtet. Ausgedehnte Gangrän ist aber jedenfalls sehr selten. In dem Sanitätsbericht der königl. preussischen Armee sind aus den Berichtsjahren 1890—1892 bei 1491 Erysipelen 4 Fälle von Hautgangrän und bei 4115 Erysipelen der Jahre 1884—1888[60] ebenfalls nur 4 Fälle von schweren brandigen Processen mitgetheilt. Ich lasse zwei lehrreiche Beobachtungen folgen:

1. Bei einem Soldaten trat nach einer Hautabschürfung am Knie sehr schnell ein Erysipel des Beines bis zur Hüfte ein. Am achten Krankheitstage entwickelten sich mehrere bläuliche Flecken und trüb gefüllte Blasen. Es kam zur Abstossung eines grossen Brandschorfes, welcher ein Viertel der befallenen Haut umfasste. Nach vier Wochen Tod durch Entkräftung.

2. Allgemeines Hauterysipel am ganzen Körper von einer Fistel nach Kniegelenksresection. Ausgedehnte brandige Zerstörung des Hodensackes und Brand des resecirten Gelenkes. Da nach Abstossung der Weichtheile die Knochen desselben

freilagen und die bereits eingetretene Knochenverlöthung sich wiedergelöst hatte, musste die Amputation gemacht werden. Heilung. (Sanitätsbericht 1895, S. 28.)

Ich selbst sah bei dem 22jährigen Mädchen L., dessen Krankheitsgeschichte bei der Therapie noch ausführlicher besprochen wird, am 15. Krankheitstage eine gut Fünfmarkstück grosse, das Periost mitbetreffende Nekrose am Scheitelbein eintreten. Nach Abstossung eines Schalensequesters erfolgte völlige Heilung.

Gleichzeitig mit den subcutanen Abscessen oder der Hautgangrän kann es auch zur Vereiterung der vom Erysipel entzündlich veränderten Lymphdrüsen kommen. Es geschieht dies aber nur dann, wenn in dem betreffenden Lymphgefässgebiet schon subcutane Abscesse entstanden oder andere Folgeerscheinungen an der befallenen Haut vorausgegangen sind. Auch ohne Mischinfection kann dann die Vereiterung der Lymphdrüsen folgen; andererseits kann auch den Staphylococcen eine Eingangspforte geöffnet werden. Hat das Erysipel die Kranken schon mitgenommen, so werden sie durch derartige Processe schwer gefährdet.

Bei einer unserer Kranken trat der Tod am 20. Krankheitstage in Folge der eben beschriebenen Processe ein.

Die 53jährige Dienstmagd D. war am 5. October 1893 wegen eines von einem alten Ulcus ausgehenden Erysipelas cruris aufgenommen und bot unregelmässiges Fieber dar, meist mit Remissionen von $1^1/_2{}^0$. Es bildete sich eine kleine umschriebene, oberflächliche Gangrän der Haut über der Kniescheibe mit Vereiterung der Leistenlymphdrüsen aus. Die Autopsie ergab sonst keine Veränderungen.

Noch gefährlicher ist die Ausbildung eines purulenten Oedems. Man hat früher vielfach bezweifelt, dass derartige Krankheitszustände mit dem echten Erysipel in Beziehung stehen könnten, bezüglich in neuerer Zeit eine Mischinfection zur Entwicklung derselben für nöthig erachtet. Die erste Annahme ist sicher irrig, die zweite nur manchmal berechtigt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass ein acutes purulentes Oedem auch ohne Hinzutritt andersartiger Mikrobien bei Erysipelkranken auftreten kann.

Dies mag der folgende Fall lehren:

Der kräftig gebaute und gut genährte 46jährige Schmied B. wird am 12. März 1890 bewusstlos aufgenommen. Er zeigt typisches Erysipel mit Bläschenbildung im Gesicht und rechten Ohr. Temperatur am 12. und 13. März zwischen 38·5⁰—40·0⁰. Am 14. spontaner Abfall auf 37·7 und normale Rückbildung bis zum 15. März, wo Morgentemperatur 37·0⁰.

Im Laufe des Tages neue Erhebung auf 38·7⁰ und starke Schwellung und Röthung mit heftigen Schmerzen bei Bewegung des rechten Armes und ebenso am rechten Unterschenkel. Am 16. März Tod im Collaps.

Die Section ergibt trübe Schwellung der Leber und Nieren, keine Veränderung der Milz und anderer Organe. Arm und Unterschenkel zeigen beim Einschneiden starkes Oedem, keine Eiterung. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbäuchen zum Theil nekrotisch; viel serös-eitrige Flüssigkeit fliesst aus jedem Einschnitt ab. Hierin ausschliesslich Streptococcen, die in Reinzüchtung gewonnen werden.

Der Uebergang in allgemeine (tödtliche) Sepsis ist sehr selten, ausser bei den schon oben beschriebenen Formen des puerperalen Erysipels. Wir wollen diese Processe hier nicht eingehender besprechen und verweisen auf die in diesem Werke anschliessende Darstellung der septischen Erkrankungen.

Der Abrundung wegen seien an dieser Stelle nur folgende Beobachtungen geboten:

1. Das 5 Monate alte Mädchen Kl. war 8 Tage vor der am 17. September 1898 erfolgten Aufnahme plötzlich mit Erbrechen und Fieber erkrankt und soll am nächsten Tage Schwellung der Schamlippen und Röthe am Rücken dargeboten haben.

Bei der Aufnahme erschien das kräftig gebaute Kind schwerkrank und zeigte allgemeines Anasarca mit einem undeutlichen Exanthem am Gesäss. Der Harn enthält mässig viel hyaline Cylinder und Eiweiss. Am rechten Oberarm dicht über dem Gelenk eine stärkere Schwellung und Schmerzhaftigkeit bei Druck. Temperatur siehe Curve Fig. 16.

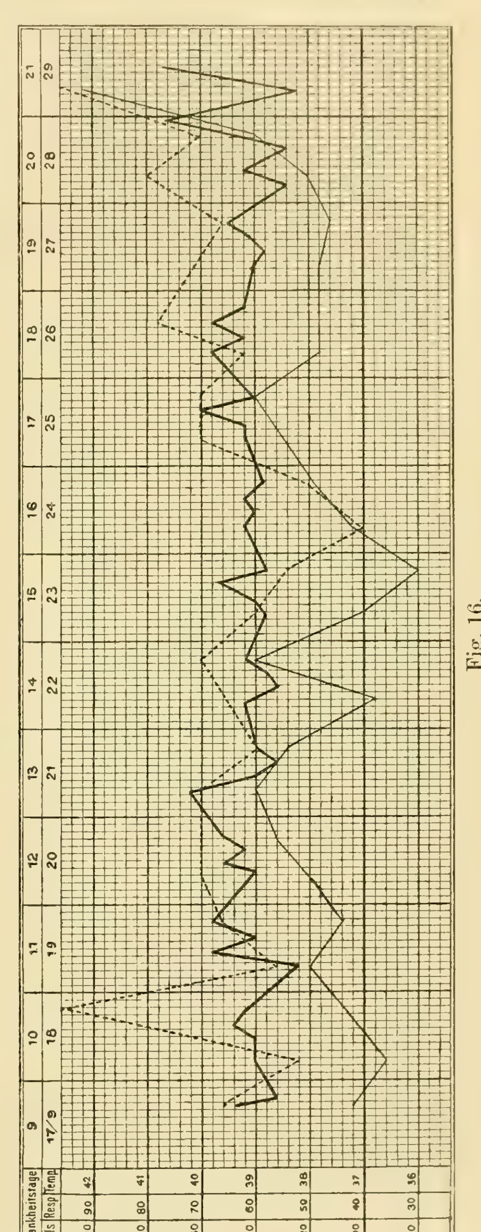


Fig. 16.

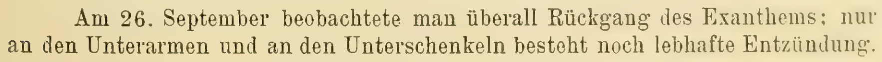
Am 19. September deutliches Erysipel in fast zwei Handflächengrösse, das von den Schamlippen aus nach auf- und abwärts vorgedrungen ist. Einige zerstreute Herde mit zackigen, scharf abgesetzten, wallartigen Rändern auch beiderseits in der Kniegegend.

Am 21. September ist die untere Bauchgegend bis zum Nabel, die Vorderseite der Oberschenkel bis zum Knie ergriffen.

Am 22. September der Bauch bis zu dem Rippenbogen, die Rückenhaut bis zum Nacken, die Beine ringsherum bis einschliesslich der Kniee.

Am 25. September beide Unterschenkel betroffen.

Am 23. September ist nur die vordere Halsgegend noch frei; dagegen sind beide Oberarme befallen.


Am 26. September beobachtete man überall Rückgang des Exanthems; nur an den Unterarmen und an den Unterschenkeln besteht noch lebhafte Entzündung.

Am 27. September sind die Hände und der rechte Fuss befallen, während das Erysipel links an den Knöcheln Halt gemacht hat.

Am 28. September wird ein Abscess oberhalb des rechten Ellbogengelenkes, wo anfangs eine schmerzhafte Schwellung bemerkt wurde, geöffnet. Massenhafte Kettencoccen im Ausstrichpräparat, vielfach intracellulär. In der Cultur ausschliesslich Streptococcen.

Am 29. September auffällige Dyspnoe. Dämpfung RHU in $2^1/_2$ Fingerbreite. Probepunction ergibt reinen Eiter von gleicher Beschaffenheit wie im Abscess.

Abends 6 Uhr Exitus letalis.

Das am nächsten Vormittag steril entnommene Herzblut zeigt schon im Ausstrichpräparat zahlreiche Streptococcen.

Die Section ergab geringes eitriges Exsudat in der rechten Pleurahöhle, eitrige Peritonitis mit geringer Exsudation, schlaffen Milztumor, hochgradige Nephritis und umschriebene Phlegmone neben dem rechten Biceps. Die aus dem pleuritischen und peritonitischen Eiter, aus der Phlegmone und dem Blut angelegten Culturen ergaben ausschliesslich Streptococcen.

2. Die 44jährige Schneidersfrau Caroline L. wird in ziemlich benommenem, schwerkrankem Zustande am 17. Jänner ins Krankenhaus gebracht. Sie ist vor 4 Wochen an Gesichts- und Kopfrose erkrankt, zu der in der 3. Woche Gelenkschmerzen hinzutraten. Sie zeigt im Gesicht noch ausgedehnte typische Schuppung. Mehrere Gelenke geschwollen und bei Bewegung und Druck schmerzhaft. Im Kniegelenk deutliche Fluctuation. In dem steril entnommenen Eiter sind schon ohne Oelimmersion massenhafte Streptococcen zu sehen, die ausschliesslich auch in der Reincultur wachsen. Ebenso werden aus dem steril entnommenen Harn und Blut Streptococcen in Reincultur gezüchtet und zwar wachsen aus 1 *ccm* des letzteren 254 Colonien. In wenigen Stunden bildete sich dann noch eine eitrige Chorioiditis aus. Unter zunehmendem Coma erfolgte der Tod 24 Stunden nach der Aufnahme.

Die Section ergab ausser vielfachen Gelenkeiterungen und eitriger Chorioiditis dextra schlaffen Milztumor mit haemorrhagischen Infarct und kleine Eiterherde und Blutungen in den Nieren. Im Ausstrichpräparat des Leichenbluts sind jetzt ziemlich zahlreiche Kettencoccen zu sehen, während aus 1 *ccm* desselben 160.000 Colonien wachsen.

Eiterung in den Stirn- und Oberkieferhöhlen.

Heftige Stirnkopfschmerzen, die nach einem Erysipel sich einstellen und wochenlang fortbestehen, müssen daran denken lassen, dass im Gefolge des Erysipels entzündliche Vorgänge in der Stirnhöhle eingetreten sind. Die Vermuthung ist um so berechtigter, wenn das Erysipelas faciei seinen Ausgang vom Rachen oder von der Nase her genommen hat. Die sorgfältigere rhinoskopische Untersuchung kann die Diagnose wesentlich stützen.

In einem Falle von Luc[61] hatte sich ziemlich zweifellos im Anschluss an eine Gesichtsrose die Eiterung der Highmorshöhle ausgebildet. Bei der Eröffnung des Antrum von der Fossa canina her wurden unter allen Vorsichtsmassregeln Culturen angelegt, die den Streptococcus in Reinzüchtung ergaben. Vierzehn Tage später neues Gesichtserysipel, das von der linken Nase ausging.

Bemerkenswerth war in diesem Falle die völlige Geruchlosigkeit des Eiters, während sonst bei den am häufigsten vom Zahncaries ausgehenden

Eiterungen der Highmorshöhle der üble Geruch nicht zu fehlen pflegt, Insbesonders waren die zwei ersten Backenzähne, wovon für gewöhnlich einer dabei ausgehöhlt gefunden wird, hier gesund, und gerade dieser Umstand regte zu sorgfältiger bakteriologischer Untersuchung an.

Eiterung in der Ohrspeicheldrüse und im inneren Ohr.

Parotitis ist im Allgemeinen sehr selten bei der Rose. Bei unseren 140 Fällen wurde nur zweimal die abscedirende Form beobachtet.

Eine weit häufigere Complication ist die Otitis media, die sowohl nach dem Erysipel des äusseren Ohres, als auch nach dem Pharynxerysipel beobachtet wird. Dass in letzterem Falle das Erysipel durch das innere und äussere Ohr wandern und an der äusseren Haut fortwandern kann, haben wir schon erwähnt. Gerade in diesen Fällen besteht die Gefahr der Meningitis, was nicht näher begründet zu werden braucht.

Acute Nephritis

kommt bei Erysipel offenbar ziemlich selten vor, während febrile Albuminurie häufig ist. Bei unseren 140 Fällen wurde die acute Nephritis siebenmal, d. i. in 4·7 % beobachtet.

Wagner[62] sah einen Nephritisfall, der durch Delirium tremens erschwert war, am dritten Tage sterben.

Auch der folgende, in mein Krankenhaus aufgenommene Fall ging acut zu Grunde:

Der 22jährige Schlächter Franz E. erkrankt am vierten Tage vor der Aufnahme mit heftigen Halsschmerzen, denen zwei Tage später die Gesichtsrose an Nase und Wangen folgt. Ausser dem acuten Erysipel bietet der etwas benommene und hochfiebernde Kranke schwere acute Nephritis dar (23. März 1897). Er stirbt am Anfange des siebenten Krankheitstages (26. März). Das Erysipel hatte das Gesicht und linke Ohr ergriffen; der Harn wurde von dem comatösen Kranken ins Bett gelassen.

Section: Ausser den Resten des Gesichtserysipels bohnengrosse Halslymphdrüsen; in der linken Tonsille mehrere kleine Abscesse. Schleimhaut des Zungengrundes, Pharynx und Kehlkopfeinganges stark bläulichroth verfärbt. Starke Tracheitis. Acute parenchymatöse Nephritis. Punktförmige Blutungen im rechten Nierenbecken.

Interessant ist die Thatsache, dass auch die acute Nephritis sich bei demselben Kranken wiederholen kann, wenn ein Recidiv des Erysipels eintritt, wie folgende Beobachtung lehrt.

Der 26jährige Diener Andreas I. wurde vom 19. Januar bis 2. Februar 1893 und vom 5. bis 27. November 1893, und zwar beide Male wegen ziemlich leichter Gesichtserysipele bei uns behandelt. Während des ersten Aufenthaltes dauerte die acute hämorrhagische Nephritis 7 Tage, das zweite Mal 6 Tage, es blieben hierbei aber noch weitere 10 Tage Eiweissspuren im Harne nachweisbar. In den letzten 5 Tagen war der Harn völlig frei von Eiweiss und morphologischen Elementen.

Das Recidiv des Erysipels hatte mit heftiger Angina begonnen und war dann an beiden Augen in den inneren Winkeln zu Tage getreten.

3. Ueber Rückfälle und Recidive des Erysipels und habituelles Erysipel.

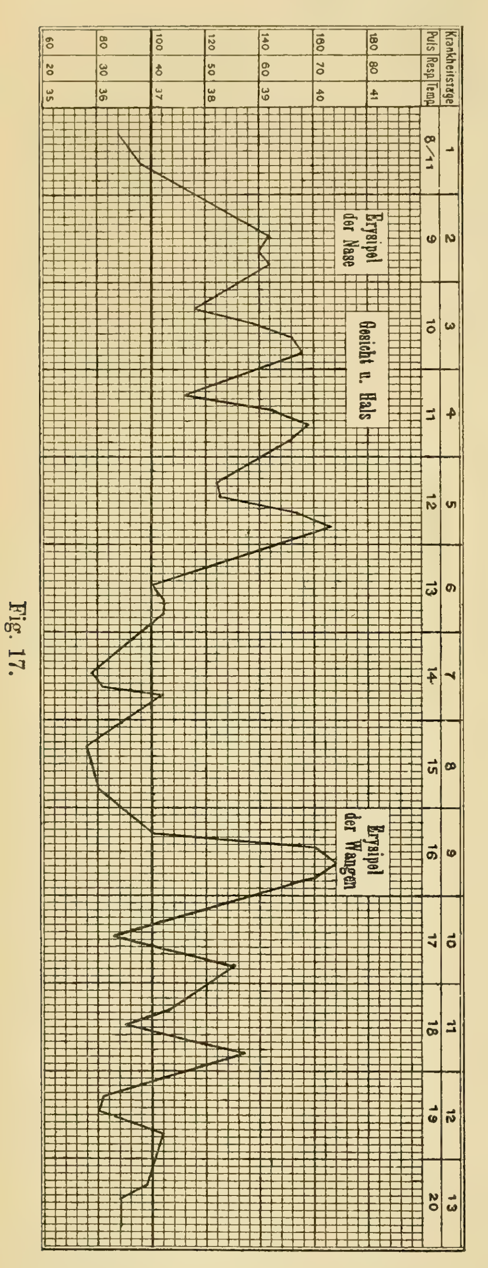


Fig. 17.

Bei keiner acuten Infectionskrankheit ist die Neigung zu Recidiven so gross wie beim Erysipel. Bald sehen wir die Rose nur wenige Tage oder Wochen nach der überstandenen Krankheit von Neuem beginnen, bald liegen Monate oder Jahre zwischen dem ersten und folgenden Erysipel. Im ersteren Falle liegt die Annahme nahe, dass die pathogenen Keime noch in solcher Menge oder Virulenz vorhanden gewesen sind, um durch einen geringfügigen Anlass zu neuer Wirksamkeit angeregt zu werden; im anderen Falle kann es sich bei vorhandener Disposition um eine völlig neue Infection handeln. Darüber können wir uns nur in Vermuthungen ergehen; immerhin erleichtert uns die Häufigkeit der „raschen“ Rückfälle einigermassen das Verständniss für das Recidiviren der Krankheit im Allgemeinen, indem wir annehmen dürfen, dass durch die einmal überstandene erysipelatöse Infection — und habe sie auch noch so harten Kampfes bedurft — keineswegs eine Immunität erworben wird.

Wir bezeichnen aus praktischen Gründen die kurz nach dem ersten Anfalle auftretenden Wiederholungen der Krankheit als Rückfälle (Rechutes der Franzosen), die nach mehreren Monaten oder Jahren eintretenden gleichartigen Erkrankungen als Recidive im engeren Sinne (Récidives). Zu diesen rechnen wir

das sogenannte habituelle Erysipel, von dem manche Personen oft viele Jahre nacheinander, meist im Frühjahre und Herbst, betroffen werden.

Der Rückfall kann bisweilen schon nach ein- bis zweitägigem fieberfreiem Zwischenraum einsetzen. Er beginnt in der Regel mit lebhaftem Fieber und gleichzeitig oder — was das Häufigere ist — einige Stunden oder selbst einen Tag später ausbrechendem Exanthem. Meist geht dies von einer kurz vorher betroffenen Stelle oder deren nächster Umgebung aus, um dann in annähernd gleicher oder gesteigerter Heftigkeit zu verlaufen. Gar nicht selten ist aber nur der Beginn stürmisch und erfolgt rasches Abklingen bei geringfügiger Eruption.

Dies mag an dem folgenden Falle gezeigt werden (Fig. 17).

Hier hatte der 26 jährige Maurer B. am sechsten Krankheitstage abgefiebert, nachdem das von der Nase ausgegangene Erysipel das ganze Gesicht und den Hals mitergriffen hatte. Nach zweitägiger Fieberpause und völligem Wohlbefinden setzte Früh ganz plötzlich von Frost eingeleitetes Fieber ein, dessen Ursache erst Abends durch ein an den Wangen wieder ausgebrochenes Erysipel erklärt wurde. Schon nach weiteren zwei Tagen war die Eigenwärme wieder normal und das nur auf die Wangen beschränkt gebliebene Erysipel im Rückgang.

Die nächste Curve Fig. 18 (Frau B.) zeigt den Beginn des

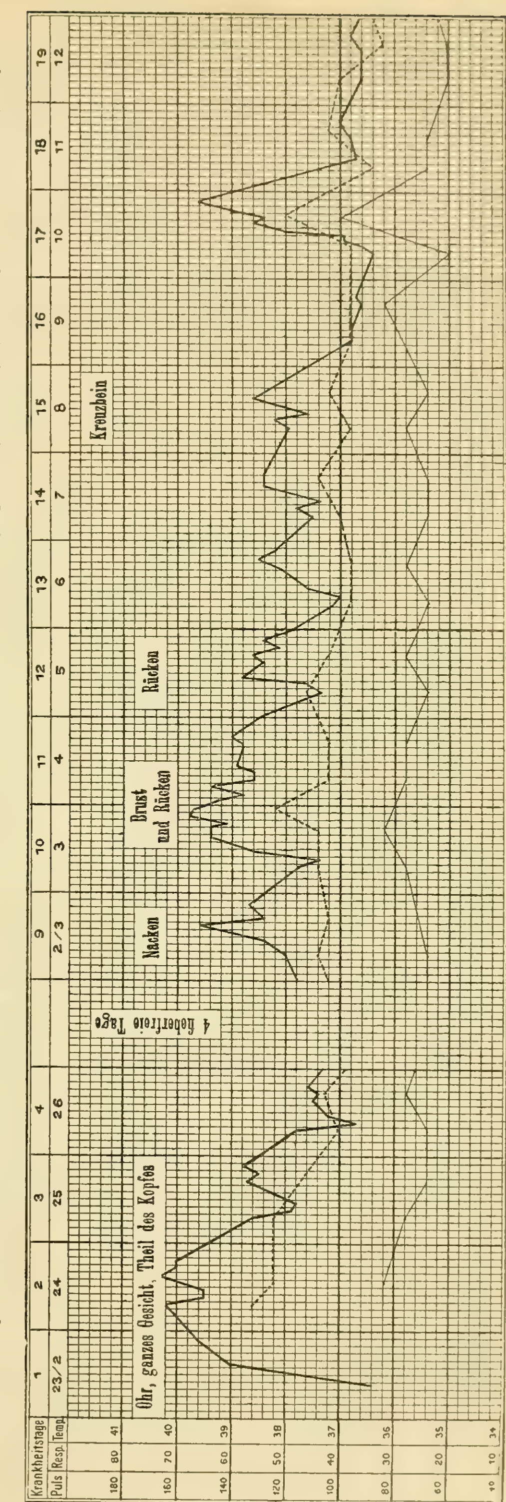


Fig. 18.

Rückfalles nach viertägiger Fieberpause. Das Exanthem erschien fast gleichzeitig mit der Temperatursteigerung und nahm seinen Ausgang im Nacken, bis wohin die Rose im ersten Anfalle vorgedrungen war. Der Weiterverlauf war im

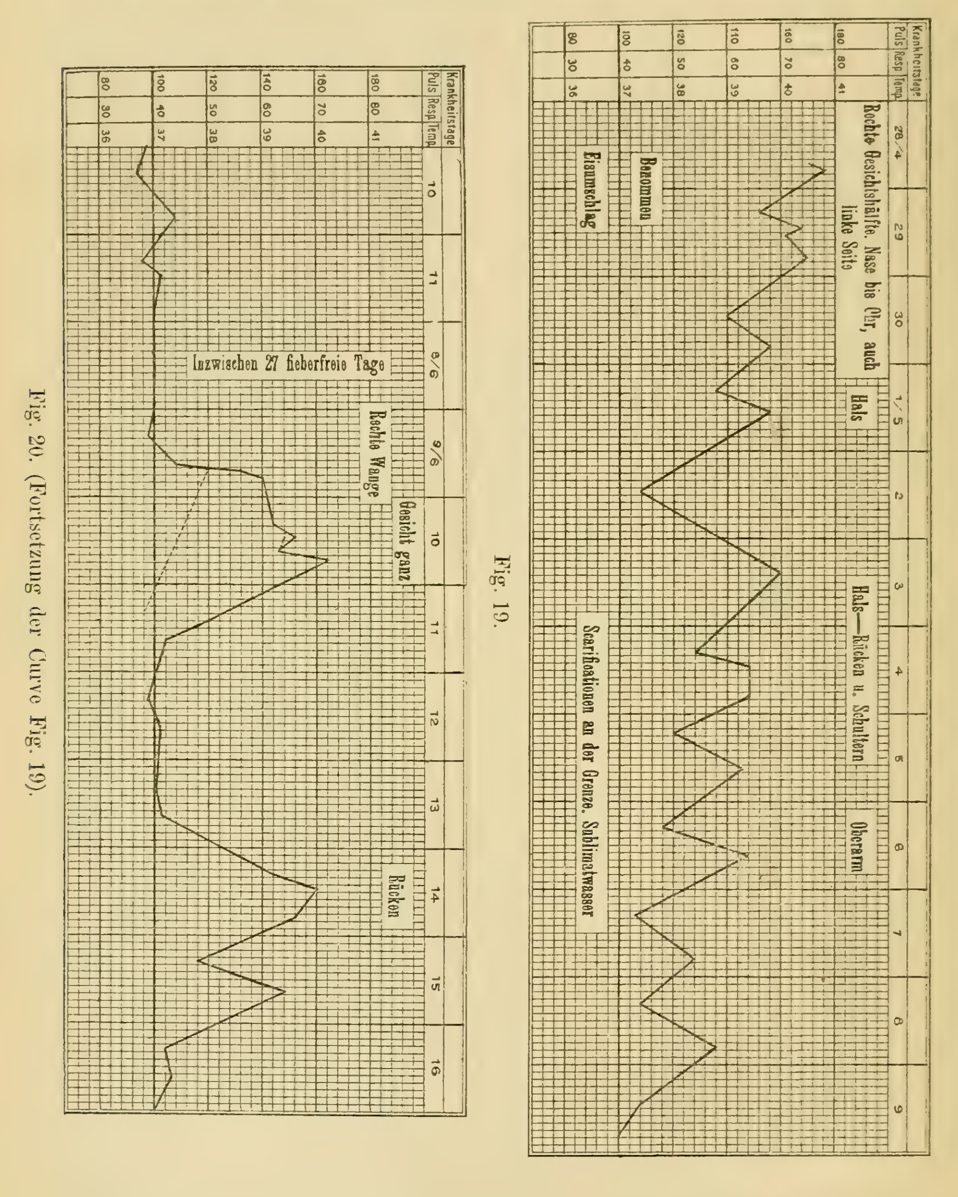


Fig. 19.

Fig. 20. (Fortsetzung der Curve Fig. 19).

Allgemeinen milde, schwächte aber die 50jährige Kranke trotzdem durch die lange Dauer und grosse Ausbreitung der Rose in bedenklichem Grade. Das eintägige Nachfieber am 17. Krankheitstage konnte nur durch den letzten Herd am Kreuzbein erklärt werden.

In einem anderen Falle, wo das Erysipel im Verlaufe vom zwölf Tagen Gesicht, Hals, oberen Rücken, Schulter und Oberarm ergriffen hatte, sehen wir nach 27tägiger Pause ein dreitägiges Fieber (39°—40°) einsetzen mit neuer Rose des ganzen Gesichtes und nach weiteren zwei fieberfreien Tagen wiederum zwei Tage lang Fieber (Temperatur 40°) mit einem Exanthem am Rücken. (30jähriges Dienstmädchen Oe., Fig. 19 und 20.)

Bisweilen kann es sogar nur zu einem örtlichen Rückfall ohne neue Temperaturerhöhung kommen. Immerhin rathe ich bei der Diagnose zur Vorsicht; ich habe mich schon bei der Besprechung der Roger'schen Beobachtungsreihe mit einer gewissen Skepsis über die grosse Zahl der fieberlosen Erysipele ausgesprochen. Das Gleiche gilt von der Frickhinger'schen[14] Zusammenstellung aus der ersten medicinischen Abtheilung des Münchener Krankenhauses links der Isar, worin 18% der Primärerkrankungen und 24% der Recidive als fieberlos angeführt sind. Wenn wir berücksichtigen, dass die Recidive nicht selten nur von vorübergehenden Fiebern begleitet sind, so können wir uns nicht wundern, wenn manche Fälle als fieberlose Erysipelrecidive aufgenommen werden, die vielleicht einen oder zwei bis drei Tage vorher gefiebert haben.

Bei dem Rückfall kann gelegentlich in scharfer Begrenzung derselbe Hautbezirk von der Rose wieder betroffen werden wie beim Hauptanfalle. Dies lehrt die weitere Beobachtung bei dem 10jährigen Knaben D., dessen Temperaturcurve (Fig. 21) ich hier folgen lasse.

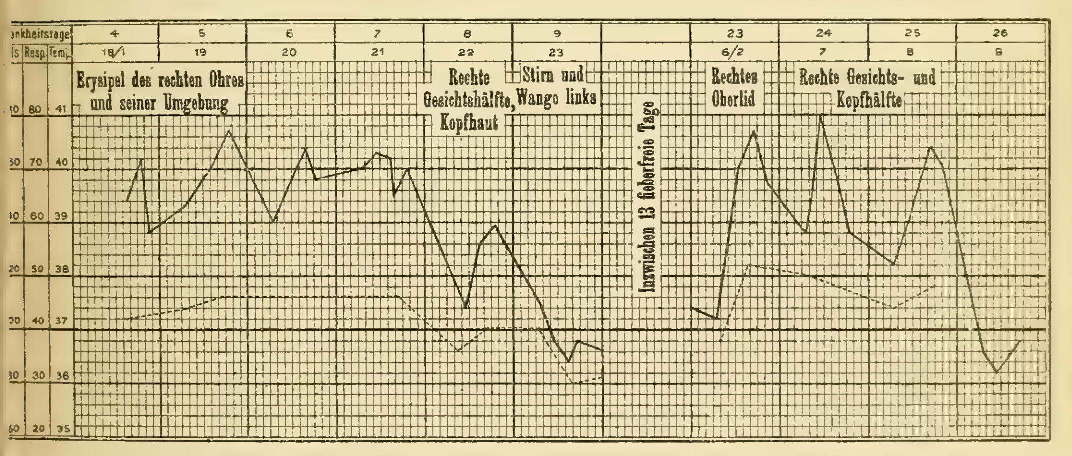


Fig. 21.

Der Knabe war drei Tage vor der Aufnahme mit heftigen Schmerzen im Hals und am rechten Ohr erkrankt und bot am vierten Krankheitstage ausser lebhafter Röthung und Schwellung des verlängerten Zäpfchens (Schleimhauterysipel?) typisches Erysipele an der rechten Ohrmuschel und deren Umgebung dar. Im weiteren Verlauf wurde die rechtsseitige Kopfhaut und

die ganze rechte Gesichtshälfte befallen; erst am letzten fieberfreien Tage war in geringer Ausdehnung ein Uebergang auf die linke Stirn und Wange zu sehen.

Nach 13tägiger Fieberpause acut einsetzendes Fieber, das etwas über drei Tage dauert und von einer ausschliesslich wieder die rechte Gesichts- und Kopfhälfte betreffenden Rose begleitet ist.

Bisweilen werden ähnlich wie beim Abdominaltyphus mehrere Rückfälle kurz nacheinander beobachtet.

Darüber mag der nächste Fall unterrichten, der in mehrfacher Beziehung von Interesse ist (Fig. 22).

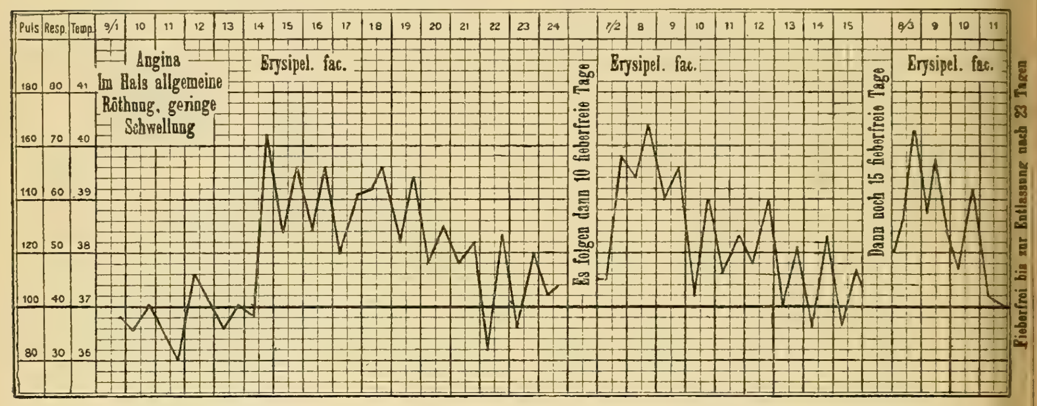


Fig. 22.

Er betrifft den 15jährigen Buchbinderlehrling K., der schon zweimal (!) Kopfrose gehabt hat und wegen lebhafter Angina dem Krankenhause zugewiesen wird. Der Junge bot in den ersten vier Tagen der Beobachtung bei fieberfreiem Verhalten nur allgemeine Röthung und mässige Schwellung der Rachentheile dar. Am fünften Krankheitstage verschlimmerten sich die Halsschmerzen plötzlich, und es erfolgte unter Frost rascher Temperaturanstieg. Dann begann typisches Gesichtserysipel von der Nase aus. Auch bei den beiden Rückfällen, die nach 13-, bezüglich 20tägiger Fieberpause ganz acut begannen, blieb das Erysipel auf das Gesicht beschränkt.

Hier wollen wir nochmals auf die oben bereits erwähnte Thatsache aufmerksam machen, dass diese Rückfälle gelegentlich in fast ununterbrochener Aufeinanderfolge sich 20mal und häufiger wiederholen können. Die von Hirtz und Widal[39] behandelte Frau überstand während eines drei Monate langen Hospitalaufenthaltes 20 Rückfälle hintereinander, die meist nur kurz dauerten, einige Male aber auch von sehr schweren Erscheinungen begleitet waren. Auch die sogenannten katamenialen Erysipele (Massalongo[63]) gehören hieher, insofern alle vier Wochen zur Zeit der früheren Periode Gesichtserysipele nacheinander folgen können.

Endlich mag die mehrfach erwähnte experimentelle Beobachtung von R. Koch und Petruschky[33] auch hier wieder angeführt werden, welche die elfmalige Wiederkehr eines Impferysipels innerhalb $2^1/_2$ Monaten hervorrufen konnten.

Die Rückfälle kommen im Allgemeinen weit seltener vor als die Recidive. Bei unseren 140 Kranken wurden 7 = $5^0/_0$ von einem Rückfall betroffen, während die Anamnese bei 27, d. i. bei $18 \cdot 2^0/_0$ ein- oder mehrmaliges Ueberstehen der Rose in früheren Zeiten ergab. Roger[40] gibt für dieselbe Eintheilung $10^0/_0$, beziehungsweise $27^0/_0$ an (a. a. O., S. 219 und 221). v. Leyden und Renvers[64] stellten bei 89 Kranken (5 Rückfälle und) 19 Recidive fest. Frickhinger berechnete bei 528 Fällen 208 Recidive und von diesen 116 mit zweiter, 92 mit dritter und mehrmaliger Erkrankung.

Die Neigung zu Recidiven (im engeren Sinne) ist sehr wechselnd. Manchmal ist sie derartig ausgesprochen, dass die Bezeichnung „habituelles Erysipel" berechtigt ist. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle wurden Gesicht und Kopfhaut, nächstdem die Unterschenkel betroffen. Chronische Katarrhe der Nasenschleimhaut, der Thränenwege und das chronische Ulcus cruris, besonders auf varicöser Grundlage, begünstigen die Wiederkehr der Rose, die, wie wir früher schon erwähnten, bei manchen Personen ein- bis zweimal jährlich, mit besonderer Vorliebe der Frühjahr- und Herbstmonate sich einstellt. Frauen werden drei- bis viermal häufiger als Männer betroffen. Nicht selten wird die Entwicklung der Rose dadurch begünstigt, dass die betreffenden Leute in der Nase bohren oder an der juckenden Unterschenkelhaut sich kratzen und so zu oberflächlichen Einrissen der Gewebe Anlass geben. Wird diese Ursache sorgfältig beachtet, so ist man nicht selten in der Lage, die Wiederkehr dieser habituellen Erysipele zu verhüten. Durch die häufigen Wiederholungen der Rose wird die Haut nicht selten chronisch verdickt, bisweilen in solch' unförmigem Grade, dass Elephantiasis ähnliche Hautveränderungen entstehen. Wiederholt sind solche an den Beinen, am Scrotum und an der Vulva beobachtet. Seltener scheinen sie im Gesicht aufzutreten; es kann aber auch hier zu unförmiger Entstellung kommen.

Lambros (bei Friedrich[65]) beobachtete bei einem 21jährigen Mädchen, das zwischen dem 10. und 13. Lebensjahre wiederholte Erysipele im Gesicht, am behaarten Kopf und rechtem Arm überstanden hatte, eine mächtige Schwellung des Gesichtes, die nach den ersten fünf bis sechs Roseerkrankungen aufgetreten war. Die Nase war verdickt und erschien stumpfer, Wurzel und Nasenflügel verbreitert. Die Augenlider, besonders die unteren, runzelig, in plumpe Säcke umgewandelt,

durchsichtig, alabasterähnlich. Die Stirnhaut, äusserst verdickt, kann nicht gefaltet werden. Die Hauptverdickung in der Gegend der Glabella. Eine ganz ähnliche Verdickung auf beiden Wangen. Die Lippen wulstig geschwollen. Die verdickten Theile fühlten sich überall prall elastisch an und zeigten bei Fingerdruck keine Delle.

Kaposi (bei Friedrich) sah mehrere Male monströse Verdickung und Vergrösserung der Ohrmuschel und geschwulstartige Auftreibung und Härte der Wangen und Lippen nach chronisch recidivirendem Erysipel.

Drei ähnliche Fälle hat E. P. Friedrich[65] aus der medicinischen Poliklinik in Leipzig beschrieben. Es handelte sich um jugendliche Personen im Alter von 12—17 Jahren. Bei zwei dieser Kranken waren zahlreiche Erysipele vorausgegangen, die oft in vierwöchentlicher Aufeinanderfolge und mit 10—14tägiger Dauer erschienen waren. Die Schwellung der Nasenwurzel, der Lider, Wangen und Lippen war beträchtlich. Die Haut fühlt sich prall elastisch an. Fingerdruck hinterlässt keine Delle.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit handelt es sich in diesen zum Glück seltenen Fällen um eine mangelhafte Aufsaugung des entzündlichen Exsudats in den Lymphspalten oder um eine Verlegung centraler Bahnen in der Nähe von Lymphdrüsen, wodurch die Ausbildung und Fortdauer des lymphatischen Oedems bedingt wird. Dieses unterscheidet sich noch (Virchow) dadurch von dem gewöhnlichen Stauungsödem, dass die befallenen Theile sich derber und härter anfühlen und keine Delle vom Fingerdruck behalten.

Es ist sehr wohl möglich, wenn auch bisher unerwiesen (siehe S. 20), dass in solchen Fällen ausser den Rundzellen auch bakterielle Keime in dem entzündlichen Exsudat zurückbleiben und das immer erneute Aufflackern und Auflodern des Erysipels hervorrufen. Gerade solche chronische Fälle eignen sich vor Allem zur Erforschung dieser wichtigen Fragen. Hier könnte sehr wohl noch ein Hautstückchen excidirt und zur bakteriologischen Züchtung und Untersuchung in Schnitten verwendet werden.

Auf jeden Fall ist es nicht unwahrscheinlich, dass durch die chronische Lymphangitis die weitere Ausbreitung der folgenden Recidive mehr oder weniger gehemmt und demzufolge sowohl die Dauer wie die Heftigkeit späterer Anfälle herabgesetzt wird.

In der That wird dies nicht selten beobachtet. Manche der mit habituellem Erysipel behafteten Individuen werden derartig mit dem Verlauf „ihrer“ Krankheit vertraut, dass sie jede Besorgniss verlieren und sich nur einige Tage im Zimmer oder Bett halten, um „den alten Kameraden“ wieder verschwinden zu sehen. Diese Sorglosigkeit wird begreiflich, wenn man bedenkt, dass nicht wenige Leute 5—10—15mal die Rose durchgemacht haben. Unter Roger's Kranken waren 13, die 5—7 Anfälle, 5, die 10 bis 13 Recidive, und 2, die 40mal die Rose gehabt hatten. Von unseren Kranken besitze ich über diesen Punkt keine so genauen Aufzeichnungen; wohl aber kehrt die Angabe häufig wieder, dass Rose schon mehrere Male

vorausgegangen sei. Auch jugendliche Individuen können bereits an habituellem Erysipel leiden, derart, dass z. B. die militärische Brauchbarkeit dadurch verhindert ist. So wurde nach dem Sanitätsbericht[60] von 1895 in Ulm ein Soldat entlassen, der in den letzten Jahren 20mal die Rose gehabt hatte, und von einem anderen wird erwähnt, dass er vor seiner Einstellung 5mal und bei der Truppe ebenfalls 5mal von Gesichts- und Kopfrose betroffen wurde.

Für gewöhnlich sind, wie bereits erwähnt, die Recidive des Erysipels und besonders die der habituellen Form nicht so schwer wie der erste Anfall. Von 114 Kranken, die Roger über diesen Punkt genauer unterrichten konnten, gaben 69 den ersten und 27 den zweiten Anfall als besonders heftig an.

Gleichwohl wäre es unrichtig, im gegebenen Falle sich darauf zu verlassen, denn wohl keinem erfahrenen Arzte wird die betrübende Beobachtung erspart, dass auch bei dem habituellen Erysipel gelegentlich der Tod durch ein solches Recidiv in Folge schwerer Allgemeininfection oder einer der früher beschriebenen Complicationen eintreten kann.

4. Das Erysipel der Säuglinge und Kinder.

1. Das Erysipel der Neugebornen.

Diese mit Recht gefürchtete, weil fast in allen Fällen tödtliche Krankheit wurde in früherer Zeit viel häufiger als jetzt beobachtet. Unzweifelhaft ist diese Thatsache darin begründet, dass das Puerperalfieber und ganz besonders dessen epidemisches Auftreten im Verhältniss zu früher ausserordentlich nachgelassen hat. Denn die Ansteckung der Neugebornen mit Rose erfolgt nicht nur von Erysipelkranken, sondern vor Allem von den puerperal Erkrankten aus. Trousseau und Lorain[4] verdanken wir die ersten grundlegenden Mittheilungen über die Abhängigkeit des Erysipelas neonatorum und verwandter Krankheitserscheinungen von den Puerperalerkrankungen der Mütter. Lorain beobachtete seinerzeit bei 193 lebensfähig Gebornen 50mal den Exitus letalis an Krankheiten, die den tödtlichen Erkrankungen der betreffenden Wöchnerinnen auffällig glichen; in erster Linie kamen Erysipele und septische Peritonitis oder Pyämie in Betracht.

Die beiden genannten Forscher wiesen schon in scharfsinniger Weise darauf hin, dass ebenso wie die Mutter von der — physiologischen — intrauterinen Wundfläche, das neugeborne Wesen von der — physiologischen — Wunde am Nabel aus durch das gleiche Gift inficirt werden könne, und bezeichneten die Rose der Neugebornen als „Puerperalrose mit der vollen Bösartigkeit der Puerperalkrankheiten". Man sieht, dass

Trousseau bereits mit dem prophetischen Blick des genialen Forschers klar erkannte, was die exacte bakteriologische Untersuchung bestätigt hat. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das Erysipel der Neugebornen sehr häufig mit der Puerperalerkrankung der Mutter oder anderer in der Umgebung frisch Entbundener in ursächlicher Beziehung steht, und dass es zu Zeiten puerperaler Endemien und Epidemien gehäuft auftreten kann.

In diesem Sinne spricht sich auch Bouchut[66] aus. Sicher ist diese Form auch besonders bedrohlich und prognostisch durchaus vergleichbar der puerperalen Sepsis. Glücklicherweise ist die Empfänglichkeit der Neugebornen für die Rose nicht immer vorhanden, denn sie können der Infection entgehen, selbst wenn sie in der Nähe der an Erysipel oder Puerperalfieber erkrankten Mütter verbleiben. Und sie können auch dann verschont bleiben, wenn sie einen oder mehrere Tage nach dem Ausbruch des mütterlichen Erysipels geboren sind.

Die Rose beginnt in diesen Fällen am Nabel oder an der Vulva oder am Gesäss und äussert sich häufig zunächst nur in Röthung und praller Schwellung der Theile. Am folgenden Tage breitet sich die Entzündung um einige Centimeter Breite aus und lässt nun meist den charakteristischen, scharf abgesetzten Grenzwall erkennen. Dann beginnt in der Regel auch das Fieber und der sichtliche Verfall des bis dahin nur unruhigen, weinerlichen Kindes. Es folgt häufiges Erbrechen und Durchfall, und mit der oft in wenigen Tagen über den ganzen Körper wandernden Rose schreitet der allgemeine Kräfteverfall so rasch fort, dass nicht selten schon am fünften, sechsten oder siebenten Tage der Tod eintritt; dass die Rose trotz ausgesprochenem Wandertypus über zwei bis drei Wochen sich hinzieht, ist ungewöhnlich selten.

Das Exanthem unterscheidet sich im Allgemeinen nicht von dem bei der Rose Erwachsener. Nur hat man oft den Eindruck, dass die befallene Haut meist praller geschwollen ist, so dass die Beweglichkeit ganz aufhört; auch werden Hände und Füsse hier häufiger befallen wie bei Erwachsenen und schon einmal betroffene Stellen aufs Neue Sitz der Entzündung. Nicht selten bleibt nach dem Abblassen des Exanthems ein mehr oder weniger deutliches Oedem zurück. Sehr viel häufiger als bei Erwachsenen ist das Auftreten der Hautnekrose, die besonders am Scrotum und Knöchel, aber auch am Rücken und den Ohrmuscheln beobachtet wird. Ebenso sind Abscesse relativ häufig. Nach manchen Autoren, unter Anderen Trousseau, soll ihre Entwicklung gelegentlich günstig auf den allgemeinen Krankheitszustand einwirken. Der französische Kliniker hebt z. B. hervor, dass er ein Kind von 20 Tagen trotz ausgebreiteter Rose mit dem Leben davonkommen sah, nachdem sich ein Abscess auf dem Handrücken gebildet hatte.

Immerhin gehört ein solcher günstiger Ausgang zu den seltenen Ausnahmen der Regel, dass Kinder im ersten Monate so gut wie immer der Krankheit erliegen. Meist ist die schwere Infection die Todesursache; ausserdem kommen Abscesse und Hautgangrän, sowie schwere Magendarmkatarrhe, katarrhalische Lungenentzündung und vor Allem die Peritonitis in Betracht.

Natürlich kann das Erysipel dieser zarten Geschöpfe auch von anderen als den oben genannten Stellen ausgehen. Hier sind die Schutzpocken-Impfstellen und besonders die Beschneidungswunden vornehmlich zu nennen. Henoch[67] sah im letztgenannten Falle das Erysipel vom Penis ausgehen. Dann wanderte es über den ganzen Körper, hatte nach 14 Tagen umschriebenen Brand am Scrotum, dann einen kolossalen Abscess am Rücken zur Folge und führte schliesslich unter allgemeinem Collaps, Icterus und peritonitischen Erscheinungen (also wohl durch Sepsis) zum Tode.

Die Eigenwärme pflegt meist zwischen 39·0°—40·5°—41·0° zu schwanken; der Puls ist schon frühzeitig hoch: 180 und darüber. Die Respiration schwankt zwischen 60—80.

2. Das Erysipel der Säuglinge und der älteren Kinder.

Schon vom zweiten Lebensmonate an nimmt die Gefahr für das Leben der von der Rose befallenen Kinder allmälig ab. Als Ursache kommen die Puerperalerkrankungen der Mütter naturgemäss weniger in Frage; wohl aber geben die frischen Impfstellen und besonders das Wundsein an den Genitalien und am Anus, ferner die häufigen Excoriationen bei Scrophulösen und das in den ersten Lebensjahren so verbreitete Kopfeczem Anlass zur Entstehung der Krankheit. Der letztere Ausgangspunkt verdient deshalb besondere Beachtung, da das unter den Krusten und Haaren verborgene Erysipel nicht selten erst zur Wahrnehmung kommt, wenn es an Stirn oder Hals erscheint, während das vorher schon bestehende Fieber zunächst keine Erklärung fand.

Die scrophulösen Rhagaden sind ein beliebter Ausgangspunkt der Gesichtsrose, und gerade sie können auch den Anlass zu öfteren Recidiven geben, was aus therapeutischen Gründen sehr zu berücksichtigen ist, zumal ein so erfahrener Kinderarzt wie Henoch ausdrücklich hervorhebt, dass „nichts häufiger ist als ein habituelles, jedes Jahr ein- oder selbst mehrere Male eintretendes Erysipel bei scrophulöser chronischer Rhinitis mit wunden, borkig belegten Nasenlöchern". Mir selbst ist ein „habituelles" Erysipel bei Kindern noch nicht vorgekommen, und ich möchte nicht unterlassen, auch die zwar drei Jahrzehnte zurückliegende Angabe von Barthez und Rilliet[68] (S. 41) heranzuziehen, da sie schreiben:

„Ist es nicht sonderbar, dass gerade in dem Alter, wo die chronischen Entzündungen des Gesichts und der behaarten Kopfhaut so ge-

wöhnlich sind, das Erysipel eine so wenig häufige Krankheit ist und sich ausserdem selten mit Hirnsymptomen complicirt?"

Meines Erachtens laufen bei dem habituellen Erysipel der Kinder viele örtliche Entzündungen mit unter, wie man sie besonders bei chronischer scrophulöser Rhinitis so häufig im Bereich der Nase und deren nächster Umgebung sieht. Hat das Kind dann wirklich ein- oder zweimal „die Rose" gehabt, dann werden diese Entzündungen von den Eltern später auch so aufgefasst, und so entsteht sicherlich oft die Annahme von der häufig und mehrmals im Jahre sich wiederholenden Rose.

Das Erysipel als Complication bei anderen Krankheiten oder nach Ablauf derselben.

1. Bei chronischen Krankheiten.

Für viele chronische Kranke ist das Erysipel die Todesursache. Dies gilt besonders für solche, die dauernd ans Bett gefesselt sind und sich aufgelegen haben; bei ihnen gesellt sich, mögen sie im Krankenhause oder in der Privatwohnung liegen, gar leicht ein Erysipel hinzu, das bald durch die grosse Ausdehnung, bald durch die relative Intensität den Tod herbeiführt. Der Charakter des Exanthems, die Ausbreitungsart und die sonstigen Begleiterscheinungen können in jeder Beziehung dem typischen Bilde der Rose entsprechen.

Bisweilen sind aber mancherlei Abweichungen zu beobachten, die sich auf die genannten Punkte beziehen. Die Röthe kann gelegentlich schwach, der Grenzwall nicht überall scharf abgesetzt sein und das Fieber sehr unregelmässig oder nur schwach hervortreten. (Asthenische Form.) Bald besteht Neigung zu punkt- oder flächenförmigen Blutungen, die bei gewisser Anordnung im Gesicht das Bild der Kupfernase erscheinen lassen können (Juhel-Renoy et Bolognesi[69]), bald stellt sich auffallend früh Gangrän ein. Diese noch bösartigere Erscheinung beobachtet man besonders dann, wenn die Rose von Decubitusstellen ausgeht, wo Gelegenheit zu Mischinfectionen gegeben ist. Dass aber auch ohne Hinzutritt andersartiger Bakterien in solchem Falle Gangrän und rascher tödtlicher Ausgang eintreten kann, sah ich bei einer 67jährigen Frau, die mit alter und frischer apoplektischer Herderkrankung zu uns kam. Der Tod trat am fünften Tage des vom Kreuzbeindecubitus ausgegangenen Erysipelas trunci ein. Aus dem Blut und aus der Milz züchteten wir in Reincultur den Streptococcus.

Dass Herz- und Nierenkranke besonders dann gefährdet sind, wenn der Herzmuskel stärker verändert ist, liegt auf der Hand. Sehr häufig fand ich bei unseren Sectionsfällen die Angabe, dass deutliche Fettdurch-

wachsung in der rechten Kammermuskulatur vorhanden gewesen. Indessen erlebt man selbst bei Herzkranken nicht selten einen guten Ausgang, wenn man die Vorsichtsmassregeln, die wir in dem therapeutischen Abschnitt anführen werden, berücksichtigt.

Juhel und Renoy[69] beobachteten den „type pétéchial" vorzugsweise bei Alkoholisten oder bei solchen Männern, deren Leber, Herz und Nieren erkrankt waren.

Sehr ungünstig werden gelegentlich Kranke mit chronischer Lungentuberculose durch die Rose beeinflusst; insbesonders sah man wiederholt Neigung zu Hämoptoe.

Chronische Leberkranke sind schwer gefährdet, zumal bei ihnen oft Herzschwäche und Neigung zu Delirium tremens besteht. Dieses beobachteten wir bei unseren 140 Fällen sechsmal; zweimal mit tödtlichem Ausgang.

2. Bei acuten Krankheiten.

Von acuten Krankheiten, in deren Verlauf und Reconvalescenz das Erysipel störend eingreifen kann, ist in erster Linie der Abdominaltyphus zu nennen. Hierbei ist die Rose weit häufiger als beim Typhus exanthematicus und recurrens, was hauptsächlich in der verschieden langen Dauer der drei Krankheiten begründet ist. In der Regel gesellt sich die Rose erst in späterer Zeit des Ileotyphus hinzu, wenn Decubitus und eröffnete cutane und Parotitisabscesse u. a. m. eine Eingangspforte für die Streptococcen darbieten.

Die Häufigkeit dieses secundären Erysipels schwankt in ziemlich weiten Grenzen; Louis sah es bei 9 von 134 Fällen, Chomel bei 4 von 42 Fällen und Jenner bei 7 von 23 Fällen (s. Murchison[70], S. 519). Nicht wenige Typhuskranke und -Reconvalescenten gehen in Folge dieser Complication zu Grunde.

Diphtheriekranke sind meist nur dann durch secundäres Erysipel gefährdet, wenn durch die Tracheotomie eine äussere Wunde geboten ist. Bei anderen acuten Krankheiten sieht man das Erysipel in der Regel nur in den Fällen, die mit Decubitus u. s. w. einhergehen. So verlor ich einen kräftigen Mann in der Reconvalescenz von schwerer epidemischer Cerebrospinalmeningitis.

Beziehungen zwischen Erysipel und Scharlach.

Einer eingehenden Besprechung werth scheint mir das Zusammentreffen von Scharlach und Erysipel. Ich sah dies in der kurzen Zeit von kaum zwei Jahren in vier Fällen, die ich zunächst hier folgen lasse, um sie bei der allgemeinen Besprechung der wichtigen Fragen, die sich daran knüpfen, mit zu verwerthen.

1. Das 6jährige Mädchen R. wird am siebenten Krankheitstage in schwerkrankem Zustande (18. Juli 1895) aufgenommen. Es zeigt am ganzen Körper ein im Rückgang befindliches Scarlatinaexanthem (auch der Bruder hatte zu gleicher Zeit Scharlach), von dem sich aber durchaus charakteristisch ein Erysipel abhebt, das die linke Halsseite und die ganze vordere Brustwand einnimmt, von starker Röthung und ödematöser Schwellung der Haut begleitet ist und mit scharfem, wallartigem, gezacktem Rand sich absetzt. Die Halslymphdrüsen sind beiderseits stark geschwollen, links zu einem mächtigen Packet vereint.

Aus der Nase fliesst missfarbenes, übelriechendes Secret ab. Die Fauces zeigen typische Scharlachdiphtherie.

Die Temperatur 39·6° schwankt in den folgenden Tagen zwischen 38·8° und 39·6°; der Puls bewegt sich um 160, die Athmung zwischen 30—40. Lungen frei. Fühlbarer Milztumor.

Das Erysipel wandert und nimmt am letzten Lebenstage (21. Juli) den ganzen Rumpf, vorne und hinten, ein.

Die Section zeigte, dass die stark geschwollene vordere Thoraxhaut stark ödematös infiltrirt, aber nicht eitrig durchsetzt war. Die Halslymphdrüsen mächtig geschwollen. Nekrose am weichen Gaumen. Weicher Milztumor. Starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, sonst nichts Besonderes. Bacteriologisch: Reincultur von Streptococcen aus Blut und Milz.

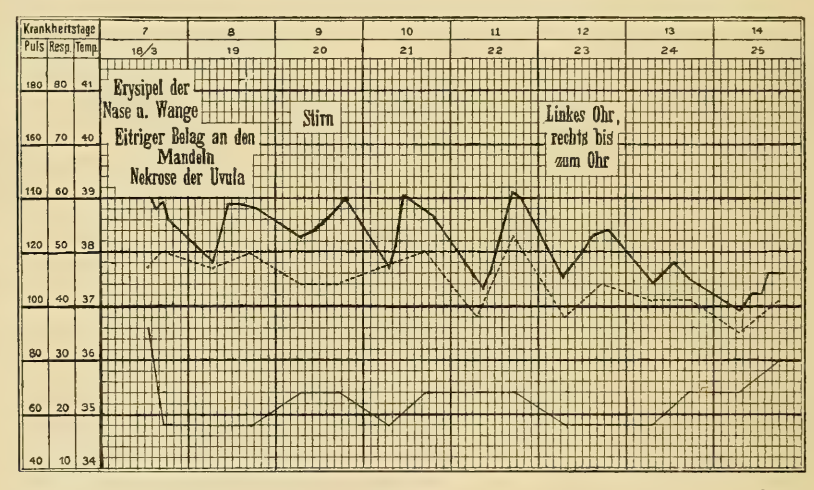


Fig. 23.

2. W. Martha, 7jährige Arbeiterstochter, erkrankte vor sieben Tagen gleichzeitig mit ihrem Bruder an Halsschmerzen, Hautausschlag und Fieber. Bei der Aufnahme am 18. März 1897 zeigt das dürftig entwickelte Kind mässige, aber scharf abgesetzte Röthung und Schwellung der Nase, Schwellung der Tonsillen mit eitrigem Belag und umschriebene Nekrose am Ende des Zäpfchens. Die Halslymphdrüsen nicht wesentlich geschwollen. An der übrigen Haut sonst weder Exanthem, noch Schuppung. In den folgenden Tagen dehnt sich das Erysipel regelmässig, aber ziemlich langsam aus, bis es am 23. März rechts bis zum Ohr, links noch etwas über die Ohrmuschel hinaus vorgedrungen ist. Dann erfolgte Stillstand und Entfieberung (Fig. 23).

Die Einspritzung von 10 *ccm* Antistreptococcenserum aus dem Institut Pasteur bleibt völlig wirkungslos.

Die dritte Beobachtung ist dadurch von besonderem Interesse, dass hier zum Scharlach der Reihe nach croupöse Pneumonie, Streptococcenempyem, Erysipelas und Nephritis acuta hinzutreten.

Der 26jährige Arbeiter B. erkrankt am 22. Februar 1897 plötzlich mit heftigen Kopf- und Gliederschmerzen, Erbrechen und Durchfällen und bietet Abends 39·7° Temperatur dar. Im Laufe des nächsten Tages zeigt sich ein echtes Scharlachexanthem, das in den folgenden 24 Stunden den ganzen Körper befällt. Es besteht nur mässige Angina, aber starke Albuminurie; bis 25. Februar hält continuirliches Fieber (40·0°—40·6° Temperatur) an, dann wird unter lytischem Abfall am 28. Februar normale Temperatur erreicht, unter stetiger Besserung des Allgemeinbefindens.

Aber schon am folgenden Tage jäher Temperaturanstieg bis 40·2°, mit Erscheinungen vom rechten Ohr. Am 3. März durch Paracentese trüber Eiter entleert. Am 5. März folgt croupöse Pneumonie LHU mit charakteristischem Sputum. Hohes remittirendes Fieber (Temperatur zwischen 39·0°—40·8°). Lytischer Abfall und normale Temperatur am 10. März. Die Pneumonie in guter Lösung.

Dann folgten neue schwere Störungen, die durch mehrfache, 20—24 Stunden dauernde Fieberanfälle angezeigt werden, mit Temperaturspitzen bis 41·3°. Es bildet sich rasch ein Erguss in der linken Pleura aus; das Exsudat wegen des schweren Allgemeinzustandes zunächst durch Punction entleert. Es ist serös-eitrig und enthält nur Streptococcen. Während das Fieber nur mässig ist, verschlechtert sich das Allgemeinbefinden von Tag zu Tag. Das Exsudat steigt rasch wieder an.

Am 24. März beginnt ein Erysipel an der Nase, das bis zum 27. März stetig fortschreitet, aber auf das Gesicht beschränkt bleibt.

Am 26. März werden aufs Neue 1500 *cm* dünnen Eiters entleert; am 28. März nach Rippenresection wiederum 1200 *ccm*, doch erfolgt der Tod 9 Stunden später.

Die Albuminurie oft sehr stark, bis 8‰ Esbach, ohne dass die mikroskopische Untersuchung des Harnes entsprechend reichliche morphologische Elemente feststellt.

Bei der Section findet man in der linken Pleurahöhle noch eine grössere Menge dünnflüssigen Eiters, worin Streptococcen nachgewiesen werden; Pleura daselbst mit dicken Fibringerinnseln belegt. Der linke Unterlappen ist atelektatisch, der untere Abschnitt des rechten Unterlappens ist im Stadium der rothen Hepatisation; Lungen sonst überall lufthältig. — Herz schlaff, Muskel getrübt; Klappenapparat, Endo- und Pericard frei. — Milz gross, weich, braunroth, auf der Schnittfläche überquellend und leicht abstreifbar. — Leber leicht getrübt. — Nieren gross, Kapsel leicht abziehbar. Auf dem Schnitt ist das ganze Organ getrübt, die Rinde springt stark vor, ist blass. — Gehirn ohne pathologischen Befund.

Bakteriologisch wurden aus Blut und Milz Streptococcen reingezüchtet.

4. Ein 23jähriges Mädchen, Helene O., wird mit typischem Scharlach im Januar 1898 aufgenommen. Am vierten Krankheitstage, als die Temperatur nur noch 38·4° betrug, Beginn des Erysipels an der Nase. Ausbreitung in

den folgenden Tagen über die rechte Wange. Nachdem bereits Stillstand und Abschuppung eingetreten war, erfolgte Rückfall der Rose, die jetzt wieder von der Nase aus über beide Wangen und die Stirn bis zur Haargrenze sich ausbreitete. Die Kranke hatte schon öfter an Gesichtsrose gelitten.

Schon S. 11 haben wir die Frage berührt, ob zwischen Erysipel und Scharlach innigere Beziehungen beständen. Die Frage muss erörtert werden, da von Babes[71], Brunner[72] u. A. auch das Scharlachfieber als eine „modificirte Streptococceninfection" angesprochen worden ist. Von vorneherein ist nicht zu leugnen, dass eine Reihe gewichtiger klinischer Bedenken dieser Auffassung widersprechen. Abgesehen davon, dass das Erysipel grosse Neigung zu Recidiven zeigt und das Scharlachfieber in der Regel nur einmal den Menschen befällt, wird man auch auf die grosse Seltenheit des Zusammentreffens hinweisen dürfen, das nicht entfernt mit der Häufigkeit des gleichzeitigen Auftretens von Puerperalfieber und Erysipel, wie es namentlich früher beobachtet worden ist, verglichen werden darf. Andererseits müssen wir hervorheben, dass C. Brunner in der sorgfältigen Zusammenstellung aller bekanntgewordenen Fälle von Wundscharlach schon Autoren anführt, die beide Krankheiten nebeneinander beobachtet haben. Auch darf ich die Beschreibung meines Bruders S. Lenhartz[73] erwähnen, der darauf hinweist, dass Prof. Heubner sich bei der Behandlung eines Falles von schwerer Scharlachdiphtherie ein typisches Gesichtserysipel zugezogen habe. Endlich ist von besonderem Interesse die Beobachtungsreihe Ricochon's[74], der folgende miteineinander in ursächlicher Beziehung stehende Erkrankungen sah:

1. Mann mit varicösem Ulcus cruris, das zu Lymphangitis und allgemeinem Scharlachexanthem führte.

2. Eine Frau, die diesen Mann besucht hatte, wird von Gesichtsrose betroffen, an der sie früher nicht gelitten.

3. Der Vorigen Mann erkrankt ohne deutliche sonstige Ursache an acuter Vereiterung der Achseldrüsen.

4. Wenige Tage darnach stellt sich bei einer frischentbundenen Frau, „habitant le même village", typische Scarlatina ein.

5. Ein junger Mann, der die ersteren Kranken besucht hatte, erkrankt ebenfalls an Erysipelas faciei.

Sicherlich liegt es uns ferne, aus diesen kurz nach- und nebeneinander beobachteten Fällen die sichere Abhängigkeit zu folgern. Wenn wir uns aber der oben ausführlicher behandelten Beziehungen zwischen Puerperalfieber und Erysipel erinnern, wenn wir von erfahrenen Geburtshelfern wie Braxton-Hicks[75] und Playfair[76] hören, dass sie Wöchnerinnen, die mit Scharlach in Berührung gekommen waren, an Puerperalfieber erkranken und von Puerperalfieber aus Scharlach übertragen sahen, so hat die Hypothese viel Bestechendes für sich, dass Erysipel, Puerperalfieber und

Scharlach durch gleichartige Mikrobien erzeugt werden, und dass die besonderen Bedingungen, ob die eine oder die andere Krankheit allein oder neben- und nacheinander auftritt, uns zunächst noch unbekannt sind.

Freilich ruft ein Punkt ausser vielen anderen immer wieder unsere Bedenken wach, d. i. die Erfahrung, dass es bisher nur selten (Babes) gelungen ist, bei uncomplicirtem Scharlach Streptococcen nachzuweisen. Insoferne halten wir auch die von Jürgensen[20] und Baumgarten[77] geäusserten Bedenken für sehr zutreffend. Wenn sie aber aus einem blitzartig verlaufenden, nach 34stündiger Krankheitsdauer tödtlich endenden Scharlachfall, bei dem in keinem anderen Organe als in den Mandeln Streptococcen gefunden werden konnten, folgern, „dass Streptococcen nicht die Krankheitserreger des Scharlachs sein können, wenn Scharlach ohne Streptococcen vollentwickelt auftritt“, so halte ich diesen Schluss nicht für genügend begründet. Wir weisen nur darauf hin, dass uns die sorgfältigste bakteriologische Untersuchung selbst bei der puerperalen Sepsis manchmal in Stich lässt, dass alle aus Blut und Milz angelegten Culturen steril bleiben, obwohl die klinische Beobachtung, der tödtliche Ausgang und der Sectionsbefund ebensowenig einen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose wie die Prüfung der Nährböden an ihrer Güte zulassen. Jener Fall steht auch vereinzelt da, insofern die bakteriologische Untersuchung eines gleichartigen noch nicht vorgenommen worden ist.

Aus Allem geht hervor, dass die Prüfung der Beziehungen zwischen den drei Krankheiten auch weiter gepflegt werden muss. Sorgfältige Beobachtungen sind in Zukunft mitzutheilen; vielleicht sind später aus grösserem Material klarere Beziehungen ersichtlich.

Einstweilen scheint auch mir die Auffassung noch mehr gestützt, die den Streptococcen beim Scharlach eine secundäre Rolle als Erreger der Complicationen, beziehungsweise der Deuteroinfectionen zuschreibt. Jedenfalls kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir in allen Fällen von septischem Scharlach Streptococcen begegnen. Auch in unseren obigen Fällen, wo Scharlach und Erysipel zusammen auftraten, fanden wir in dem Leichen-(Herz-)Blut und in der Milz diese Parasiten in Reincultur.

Diagnose.

Die Diagnose des Hauterysipels ist in der Regel leicht und sicher zu stellen, wenn das Exanthem eine gewisse, etwa thalergrosse Ausdehnung erreicht hat. Man findet nicht selten eine Continuitäts-

trennung der Haut als Ausgangspunkt. Ausser der hellen Röthe, dem Glanz und der deutlichen Schwellung ist vor Allem der Rand charakteristisch. Ist dieser im fraglichen Falle linear, mehr oder weniger gezackt, aber ganz scharf von der gesunden Haut abgesetzt, so darf man an dem erysipelatösen Charakter der Entzündung nicht zweifeln. Auf dieses wichtige Merkmal hat man gerade dann grossen Werth zu legen, wenn es sich um die Unterscheidung einer Phlegmone oder Lymphangitis vom Rothlauf handelt. Meist sind noch andere Trennungszeichen zu beachten, insofern bei der Phlegmone in Folge der Betheiligung des tiefen Gewebes die Schwellung der Haut fester, bretthart, und die Röthung dunkler ist und bei der Lymphangitis deutliche harte Lymphgefässstränge oder netzartig miteinander verbundene rothe Flecke statt der gleichmässigen diffusen Röthe des Rothlaufs erkennbar sind. Auch haben wir oben schon oft darauf hingewiesen, dass die Rose von der Bildung zahlreicher kleiner und grösserer Blasen auf der gerötheten Haut begleitet ist, was weder bei Phlegmone noch Lymphangitis auftritt. Dagegen ist hier die Neigung zu Eiterbildung bekanntlich sehr gross.

Auch die Bildung der Pustula maligna an der Nase (oder hinter dem Ohr) kann in seltenen Fällen wohl Anlass zu Verwechslungen geben. In der Regel wird schon die Betastung vor dem Irrthum schützen, da die Milzbrandgeschwulst sehr derb und durch das eingesunkene verschorfte Centrum charakterisirt ist. Mikroskop und Culturverfahren können den Sachverhalt meist sofort klären.

Andere entzündliche Hauteruptionen werden nur äusserst selten differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Erytheme sind meist flüchtiger und durch ihre rasche allgemeine Ausdehnung und fehlende Schmerzhaftigkeit vom Erysipel unterschieden. Das Erythema nodosum, dessen einzelne Eruptionen lebhaft roth, geschwollen und schmerzhaft sind, tritt durchweg in so zahlreichen über die Glieder oder den ganzen Körper zerstreuten Einzelherden auf, dass eine Verwechslung mit Erysipel schon dadurch ausgeschlossen ist. Meist ist dies auch bei der Urticaria der Fall.

Einmal sah ich neben einem Scharlachexanthem ein eigenartiges exsudatives Erythem. Ausser der allgemeinen, wohlcharakterisirten, diffusen, aus zartesten hellrothen Stippchen zusammengesetzten Röthe konnte man an den ersten fünf Krankheitstagen symmetrisch vertheilt lebhaft geröthete und prall geschwollene Stellen an der äusseren Haut wahrnehmen, die von einem Erysipel schon deshalb schwer zu unterscheiden waren, weil die geschwollenen Hautstellen sich linear scharf von der feingetüpfelten, flachen Umgebung absetzten. Solche Bilder waren nacheinander an den Wangen, Armen und Beinen zu sehen. Dabei bestand continuirliches Fieber. (Wiederholt entnommene Blutproben blieben auf geeigneten Nährböden steril.)

Ein wirklicher Rothlauf neben Scharlach, wie wir ihn S. 68 beschrieben haben, war hier hauptsächlich deshalb auszuschliessen, weil die sehr schnell von einem Tage zum andern flächenhaft fortschreitenden Hautschwellungen zu gleicher Zeit im Gesicht und an den Armen und Beinen wahrzunehmen waren, ohne dass zwischen diesen grösseren erysipelartig veränderten Hautstellen irgend ein Zusammenhang nachweisbar war. Ich halte es daher für das Wahrscheinlichste, dass neben dem Scharlach ein exsudatives Erythem bestand; andererseits ist es auch möglich, dass es sich nur um ein schweres Scharlachfieber handelte, bei dem durch massenhafte Toxine nicht nur das fast 16 Tage anhaltende Fieber und die Prostration der Kranken, sondern auch die eigenthümlich heftige Reizwirkung in der Haut bedingt wurde.

Praktisch wichtig ist die Unterscheidung vom zoonotischen Erysipeloid. Dieses zuerst von F. J. Rosenbach[78] beschriebene Exanthem, dem wir im Anschlusse an das Erysipel eine besondere Besprechung widmen müssen, kann in der That zu Verwechslungen mit dem echten Rothlauf führen. Beachtet man aber die a. a. O. gegebene Darstellung, so wird der Irrthum wohl regelmässig vermieden. Bei allen fieberlos verlaufenden, an einer oder an beiden Wangen — meist schmetterlingsflügelartig — sich ausbreitenden Exanthemen des Gesichts denke man zunächst an das Erysipeloid. Ich zweifle nicht daran, dass dies schon häufig zur Annahme eines fieberlosen Erysipels Anlass gegeben hat; ich hatte mehrmals Gelegenheit, solche Diagnosen richtigzustellen, und empfehle daher den oben gegebenen Rath zur Berücksichtigung.

Die Diagnose der Schleimhauterysipele stösst auf viel grössere Schwierigkeiten. Von seltenen Ausnahmen (s. oben Kehlkopfrose) abgesehen, sind die ohne vorausgegangene oder folgende Hautrose auftretenden Schleimhauterysipele nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren. Röthe und Schwellung sind durchaus nicht charakteristisch; Begleiterscheinungen: Drüsenschwellung, Fieber, Albuminurie, Milzschwellung, können bei jeder lebhaften Angina auftreten. Immerhin wird man gut thun, bei acut mit Frost entstandenen Anginen, die mit sehr lebhafter Röthung, Schwellung, schmerzhafter Lymphdrüsenvergrösserung und stark gestörtem Allgemeinbefinden einhergehen, die Möglichkeit einer erysipelatösen Angina im Auge zu behalten.

Bei dieser Gelegenheit müssen wir auch jener prognostisch sehr bösartigen Rachenstörungen gedenken, auf die Senator zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat; wir meinen die acute infectiöse Phlegmone des Pharynx.

Als Senator[79] im Jahre 1888 seine ersten Beobachtungen in der Berliner medicinischen Gesellschaft mittheilte, wurde er wegen der Deutung von P. Guttmann[80] lebhaft angegriffen, womit auch Virchow[81] in

gewisser Weise übereinstimmte. In Senator's Fällen handelte es sich um zwei im Alter von 29 und 30 Jahren stehende Männer, die acut mit Frost, Hitze, gastrischen Störungen und Schlingbeschwerden erkrankt waren und am fünften, beziehungsweise achten Krankheitstage zu Grunde gingen. Sie hatten ausser schwerem Allgemeinzustande lebhafte Röthung der Rachentheile ohne besonders starke Schwellung, aber mit grosser Schmerzhaftigkeit bei Druck von aussen dargeboten, hatten delirirt und gingen ohne Erstickungserscheinungen unter den Zeichen raschen Kräfteverfalles zu Grunde.

Bei der Section fand sich eine purulente Phlegmone des Schlundes mit Betheiligung der Mandeln und des Kehlkopfes, grosser brüchiger Milztumor und parenchymatöse Nephritis.

In voller Uebereinstimmung mit Senator halten wir diese Krankheitszustände für etwas Eigenartiges, was ohne Erysipel auftreten kann. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nicht das gleiche klinische und pathologische Bild im Anschluss an ein typisches Erysipel vorkommen kann. Im Gegentheil heben wir ausdrücklich diese Möglichkeit hervor, da wir ja auch beim Hauterysipel das secundäre Auftreten von Phlegmone als Wirkung desselben Coccus kennen gelernt haben, der bei dem gleichen Individuum vorher das echte Erysipel erregt hatte.

Uebrigens hat Virchow[81] in der damaligen Discussion folgende eigene Beobachtung mitgetheilt.

Eine frischentbundene Frau wird von schwerem Puerperalfieber mit örtlichen Erscheinungen am Uterus befallen. Ihr kleiner Knabe bekam bald darnach Erysipel, das gangränös wurde. Anschwellung des Hodensackes. Cyanose. Tod im Erstickungsanfalle.

Die Section ergab acute infectiöse Phlegmone des Pharynx.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Das Exanthem erscheint an der Leiche meist nur wenig charakteristisch; die scharfe wallartige Abgrenzung fehlt vollkommen. Zu den fast regelmässig nachweisbaren Veränderungen gehört der schlaffe Milztumor, wie wir ihn bei den meisten acuten Infectionskrankheiten, besonders auch bei der Sepsis finden. Nicht selten sind auch parenchymatöse Veränderungen an Herz, Leber und Nieren nachweisbar. Auf eine genauere Beschreibung derselben können wir hier verzichten, da sie a. a. O. in dem Handbuche besprochen worden sind. Auch auf die schweren Gewebsstörungen, wie sie bei der Gangrän, Phlegmone, bei purulentem

Oedem und bei allgemeiner Sepsis, die sich an das Erysipel anschliessen können, gehen wir nicht näher ein, da wir in dem Aufsatze über die septischen Erkrankungen darauf zum Theil zurückkommen.



Fig. 24. Uebersichtsbild bei schwacher Vergrösserung. Schnitt durch eine von Erysipelas befallene Hautstelle.

B Blase, *JE* entzündliches Infiltrat in der Epithelschicht, *EG* erweiterte Gefässe, J_1 und J_2 Bakterienanhäufungen, *F* Fettgewebe.

Hier wollen wir nur etwas eingehender das Bild der mikroskopischen Veränderungen beleuchten, wie es bei der Untersuchung von Hautstücken, die der Leiche oder noch besser intra vitam aus dem Erysipelbezirke entnommen worden sind, sich darstellt. (Fig. 24 und 25).

Durch Volkmann und Steudener[82] u. A. ist mit Sicherheit festgestellt, dass beim Rothlauf nicht nur Hyperämie und ödematöse Durchtränkung der Haut, sondern auch eine mehr oder weniger dichte kleinzellige Infiltration in Cutis und subcutanem Gewebe vorhanden ist. Bald

spielen sich diese entzündlichen Veränderungen hauptsächlich in den tieferen Schichten der Cutis ab, bald sind alle Schichten gleichmässig befallen. In dem einen Falle überwiegen die Veränderungen in der Haut, in dem anderen die im Unterhautzellgewebe. Auf der Höhe der Krankheit ist das Gewebe mehr oder weniger stark gequollen, die Fasern der Cutis sind durch Transsudat auseinandergedrängt, so dass die Haut im Ganzen beträchtlich dicker erscheint. Die Gefässe der Cutis sind stark erweitert; in ihrer Umgebung oft reihenweise längs der Aussenwand massenhafte ausgewanderte farblose Blutzellen. Nicht selten sind die

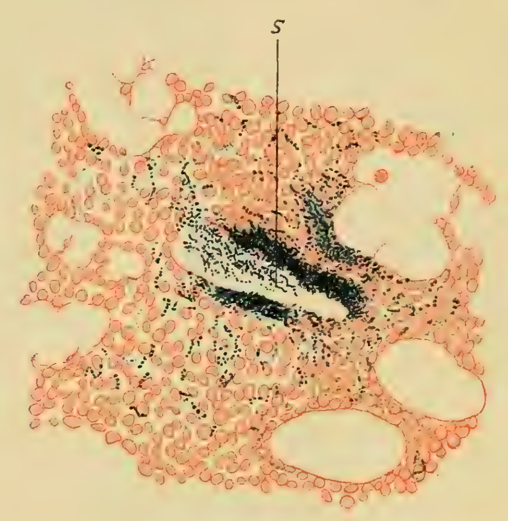


Fig. 25. Derselbe Schnitt mit dem Herde J_1 bei starker Vergrösserung. Zeiss 1, Oelimmersion $^1/_{12}$.

S Streptococcenherd.

Gefässe im Corium von den kleinzelligen Infiltraten verdeckt und ist zwischen den Fettzellengruppen des subcutanen Gewebes ein dichtes Netz von Rundzellen zu sehen. Wo die Rückbildung durch Erblassen und Abschwellen der Haut angezeigt ist, ist die kleinzellige Infiltration fast ganz verschwunden. Dies geschieht theils durch körnigen Zerfall, theils durch Aufsaugung, wofür die pralle Anfüllung der Lymphwege in diesen Bezirken spricht. Schon am vierten Tage erscheint die Haut oft ganz normal — im Gegensatz zur Phlegmone oder dem Pseudoerysipel, wo die eitrige Einschmelzung und Mortification des Gewebes stattfindet. Durch ungewöhnliche massige Infiltration kann an den oben genauer bezeichneten Stellen Gangrän bewirkt werden. Bei der häufigen Blasenbildung sind die Zellen des Rete Malpighi gequollen und die obersten Epithellagen (Strutum corneum) der Epidermis in verschieden grosser Aus-

dehnung abgehoben. Die so entstandenen Hohlräume werden durch ein zellreiches Exsudat angefüllt. Oft ist die Auswanderung der Leukocyten aus dem Papillarkörper in die Epithelschichten deutlich zu verfolgen. Die beiden anatomischen Bilder, die wir in den Figuren 24 und 25 vorlegen, beleuchten besser als jede Beschreibung die Verhältnisse. Auch die Epithelien der Talgdrüsen und Haarbälge zeigen Veränderungen. Der Haarbalg kann von der Wurzelscheide durch seröses Exsudat getrennt und das Haar von der Papille abgehoben werden, woraus sich das häufige Defluvium capillorum bei der Rose erklärt.

Die genauere Untersuchung der gefärbten Schnitte erlaubt auf der Höhe der Krankheit am scharfen Rande des Erysipels die Unterscheidung von drei Zonen: die periphere, makroskopisch nicht veränderte, zeigt in den Lymphräumen zahlreiche Mikrococcen; die mittlere, dem Wall entsprechende, ist durch die oben beschriebene massenhafte kleinzellige Infiltration und dichte Anfüllung der Lymphräume mit Coccen, die zum Theil in Zellen eingeschlossen sind, charakterisirt; in der dritten Zone findet man nur noch kleinzellige Infiltration, aber keine Coccen.

Prognose und Mortalität.

Die gewöhnliche uncomplicirte Rose darf als eine im Allgemeinen durchaus gutartige Krankheit betrachtet werden. Die Prognose wird wesentlich verschlechtert, wenn der Rothlauf secundär oder als Nachkrankheit auftritt, wenn er primär den Kehlkopf befällt oder an den Geschlechtstheilen einer Puerpera erscheint. Auch durch seine Ausbreitung über den ganzen Körper (Erysipelas migrans) führt er grosse Gefahren herbei, da der Kräftezustand der Kranken oft schwer leidet. Dass die neugeborenen, im ersten Monat von der Rose ergriffenen Kinder so gut wie regelmässig sterben, hoben wir oben schon hervor. Trousseau sah die Rose der Neugebornen als unbedingt tödtlich an, Steiner verlor von 60 Fällen 58 Kinder.

Es verdient aber besonders hervorgehoben zu werden, dass auch das uncomplicirte Erysipel in Folge der schweren Infection zum Tode führen kann, ohne dass die Autopsie eine anderweitige Erklärung für diesen Ausgang bietet. Selbst jugendliche Individuen können der Krankheit zum Opfer fallen (s. unten Fall L.). Andererseits kann der Tod ausser durch die früher besprochenen Complicationen durch den Uebertritt und die Entwicklung der Streptococcen in der Blutbahn und die hieraus entstehende Sepsis veranlasst werden. Glücklicherweise ist dieser Hergang recht

selten. Oben sind (S. 53) zwei solche Beobachtungen mitgetheilt. In der später folgenden Arbeit über die septischen Erkrankungen kommen wir darauf zurück.

Dass chronischer Alkoholismus die Prognose äusserst ungünstig beeinflusst, leuchtet ein.

Die Berechnung einer Mortalitäts-Durchschnittsziffer hat keinen massgeblichen Werth. Aus 10.000 Fällen verschiedener — auch chirurgischer — Autoren, die Zülzer[15] zusammenstellte, konnte er eine Mortalität von 11% berechnen. Blass bei Zülzer fand (medic. Klinik in Leipzig) 3%, bei Volkmann[5] (Halle) 5%, Ritzmann (Berlin) 7·8%, Heyfelder[15] (Petersburg) 10% Todesfälle. Roger gibt 4·53% Mortalität an. In dem Sanitätsberichte[60] der königl. preussischen Armee über die Jahre 1884 bis 1888 sind 4115 Fälle von Erysipel mit 35 Todesfällen, d. i. 0·85% Mortalität; eine Zahl, die ein beredtes Zeugniss für die Güte des Materials, die ausgezeichneten ärztlichen Leistungen und die hygienischen Verhältnisse dieser Lazarethe ablegt.

Prophylaxis.

Unzweifelhaft bietet sich für die Prophylaxe ein ergiebiges Feld. Die Geschichte der letzten Jahrzehnte hat schon gelehrt, dass mit dem wachsenden Verständniss der Antisepsis und Asepsis die Zahl der Erysipele ganz besonders in den Krankenhäusern wesentlich abgenommen hat. Die Gefahr der Rothlaufübertragung auf Verletzte und Operirte ist von Jahr zu Jahr geringer geworden. Eine sehr anschauliche Uebersicht über diesen erfreulichen Rückgang hat Küster[43] schon vor Jahren vorgelegt; in der von ihm geleiteten chirurgischen Abtheilung des Augustahospitals in Berlin ging die Procentzahl der Erysipelerkrankungen in den Jahren 1871—1885 von rund 7 auf 0·74% herab! Und zwar begann der hauptsächliche Rückgang mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung.

Seit wir mit Sicherheit den Krankheitserreger kennen, hat diese auch anderenorts gemachte Erfahrung nichts Befremdendes für uns; wir halten es sogar für selbstverständlich und müssen bestrebt sein, alle Verletzten und Operirten jedenfalls nach Möglichkeit vor der Berührung mit Erysipelkranken zu schützen. Auf den chirurgischen Abtheilungen halten wir daher die strenge Absonderung der Erysipele für ein dringendes Gebot. Nicht minder bestimmt müssen wir davor

warnen, dass Chirurgen mit septisch inficirten Fingern, mit beginnendem oder in Rückgang befindlichem Erysipel irgend welche Operation ausführen.

Fraglich bleibt es, ob die Absonderung der Rothlaufkranken auf den inneren Abtheilungen ebenso nothwendig ist. Man wird hier zu unterscheiden haben, mit welchen anderen Krankengruppen jene zusammenkommen. Dass man Typhus- und andere Kranke, die durch etwa vorhandenen Decubitus u. dgl. erfahrungsgemäss für Erysipel disponirt sind, vor jeder Berührung mit solchen schützen muss, versteht sich von selbst. Beachtet man diese Vorsicht, so wird man bei sonstiger umfassender Sorgfalt nur äusserst selten eine unmittelbare Uebertragung erleben, wie ich das nach vieljähriger Hospitalerfahrung versichern kann. Allerdings möchte ich nicht verschweigen, dass manche Interne ebenfalls die Isolirung befürworten. So Gerhard[83] anlässlich der Erkrankung eines Wärters, der einen Erysipelkranken gepflegt hatte und zunächst mit rechtsseitiger Angina, dann einen Tag nach dem Verschwinden des Belages mit Erysipelas faciei erkrankte, das durch die rechte Nase auf die rechte Wange übergetreten war.

Vor der Gefahr der Einschleppung von aussen ist man allerdings nicht sicher. Mancher mit Wunden oder Schwären Behaftete trägt die specifischen Krankheitserreger schon an sich, bevor das Erysipel deutlich zu Tage tritt; dadurch wird trotz der grössten Sorgfalt das Erysipel auch in die modernsten Pavillonkrankenhäuser eingeschleppt und gibt, wie die Erfahrung lehrt, zu einer nicht kleinen Reihe von Hospitalerysipelen Anlass. Und nicht wenige Fälle von Erysipel kommen auf die innere Abtheilung zunächst mit den Erscheinungen einer einfachen Angina (s. oben), die in keiner Weise den erysipelatösen Charakter verräth. Erst nach einem oder mehreren Tagen erscheint die Rose auf der äusseren Haut und klärt die Sachlage. Dann sind Uebertragungen ebensowenig zu vermeiden wie beim Scharlach, dessen Exanthem erst am dritten oder vierten Krankheitstage einsetzt, während bis dahin nur die Erscheinungen einer fieberhaften Angina bestanden.

Um beiden Infectionsübertragungen zu entgehen, lasse ich schon seit langer Zeit, wenn es irgend möglich ist, regelmässig die Anginen für einige Tage absondern, was ja auch sonst manche Vortheile bietet.

Dass Wöchnerinnen vor jeder Berührung mit Rothlaufkranken streng zu bewahren sind, kann nach den Ausführungen, die wir über die innigen Beziehungen zwischen Rose und Kindbettfieber gegeben haben, nicht zweifelhaft sein. Die gleiche Vorsicht ist mit Neugebornen geboten; wenn auch die Neigung zum Rothlauf nicht gerade sehr gross, ist doch die Lebensgefahr bei ausgebrochener Krankheit äusserst schwer.

Grosse Aufmerksamkeit ist den zu „habituellem Erysipel“ Neigenden zu schenken. Ueberaus häufig leiden solche Personen an chronischen Katarrhen der Nase und haben in Folge der Rhagadenbildung oft Juckreiz; sie pflegen nicht selten in der Nase zu bohren u. a. m. Hier gelingt es oft, durch Behandlung des Katarrhes und der Rhagaden dauernd der Wiederkehr des Erysipels vorzubeugen. Auch hat sich mir in mehreren Fällen, wo ältere Individuen (unter Anderen drei Frauen) an öfter wiederkehrender Gesichtsrose litten, die einfache Vorschrift bewährt, dass ich ihnen den Rath gab, regelmässig Früh und Abends in die Nase etwas Coldcream aufzuziehen und durch vorsichtiges Streichen an den Nasenflügeln und gleichzeitiges „Schnüffeln“ („Aufziehen“) eine gleichmässige Vertheilung der Salbe, besonders im Nasenausgange, zu bewirken. Das habituelle Erysipel, das bei einigen schon sieben- bis achtmal aufgetreten war, belästigte die Leute nicht wieder, wie ich bei einer nach über fünfzehnjähriger Beobachtung versichern kann

---

Behandlung.

Wenn man Trousseau's Satz, dass „die Rose zu den von selbst heilenden Krankheiten gehört“, für richtig hält, so darf man sich mit gutem Grund über die erstaunlich grosse Reihe der Mittel wundern, die gegen diese Krankheit empfohlen worden sind. Es würde uns zu weit führen und wenig Nutzen bringen, wenn wir alle oder auch nur die in den letzten Jahrzehnten angewandten und gepriesenen Methoden hier besprechen wollten. Es scheint uns richtiger, die hauptsächlichen Gesichtspunkte, die bei der Behandlung der Krankheit eingenommen sind, zu beleuchten und unsere eigene Meinung klarzulegen.

Abgesehen von der neuesten, unten ausführlicher zu besprechenden specifischen Serumbehandlung sind in erster Linie die Methoden hier zu erwähnen, die durch örtliche Einwirkung die weitere Ausbreitung des begonnenen Erysipels verhindern und Stillstand oder raschen Rückgang erzielen wollen. Man sucht diesen Zweck bald durch rein mechanische, bald durch chemische oder durch eine Vereinigung dieser beiden Hilfsmittel zu erreichen.

1. Vorzugsweise mechanisch wirkende Mittel.

Hier ist in erster Linie das von Wölfler[84] angegebene Verfahren zu erwähnen.

Wölfler legt in einiger Entfernung von der Grenze des Rothlaufs Heftpflasterstreifen möglichst fest und, wo es geht, ringförmig an, um auf diese Weise das weitere Vordringen der Streptococcen in den Lymphbahnen zu verhindern. Das Erysipel soll bei richtiger Ausführung des Verfahrens nur bis zum Heftpflasterstreifen vordringen; es bereitet dort eine mächtige Anschwellung, die sich erst nach einigen Tagen verliert. Sollte die Schwellung bedrohlich werden, so kann man durch leichte Scarificationen oder Blutegel die nöthige örtliche Ableitung erzielen. Für den Fall, dass ein Streifen sich lockern sollte, ist es räthlich, lieber noch einen „Sicherheitsstreifen" in einiger Entfernung von dem ersten anzulegen. Erst vier bis acht Tage nach dem Temperaturabfall sollen die Streifen abgenommen werden. Wölfler berichtete schon 1891 über 60 derartig behandelte Fälle mit sehr guten Ergebnissen. Bei Kopf- und Gesichtsrose sah er ausnahmslos Stillstand. Meine eigenen Erfahrungen, die ich freilich nur an wenigen Fällen darüber sammeln konnte, haben mich bald veranlasst, die Methode aufzugeben; ich sah das Erysipel selbst an den Armen trotz frühzeitiger und starker Einschnürung keineswegs Halt machen, sondern in mehreren Ausläufern darunter herschlüpfen und beide Hindernisse nehmen. Immerhin wird man mit der Methode nicht schaden, falls man sorgfältig beobachtet und die mächtige Schwellung vor den Streifen nicht bis zur Nekrose anwachsen lässt. Dies kann man durch rechtzeitige Stichelungen oder Lösung der Heftpflasterstreifen verhüten.

Nach Kroell[85] soll man den Stillstand mit einer elastischen Binde erreichen, die man mässig fest anlegt. Will man die Ausbreitung des Gesichtserysipels auf die Kopfhaut verhüten, so muss man die Binde reifartig um den Kopf führen und dabei die Ohrgegend durch Wattelagen gut schützen. Die Erfolge sollen vortrefflich sein. Jedenfalls hat diese Methode vor der Wölfler'schen den Vorzug, dass man jeden Augenblick die Schnürwirkung ändern kann und den vielen Unbequemlichkeiten aus dem Wege geht, die durch das Abreissen des Heftpflasters, besonders an etwas stärker behaarten Hautflächen naturgemäss gegeben sind.

Statt der Pflaster- und Bindenschnürung sind von P. Niehaus[86] u. A. handbreite ringförmige Collodiumeinpinselungen empfohlen. Man kann diese analog dem Wölfler'schen Vorschlag in der Form von zwei übereinander angelegten Streifen anwenden, um die Keime, die unter dem ersten Schutzring durchgeschlüpft sind, am zweiten festzuhalten.

Ist man bei den eben besprochenen Methoden bestrebt, die Infectionskeime rein mechanisch am Fortschreiten zu hindern und dadurch den Krankheitsprocess örtlich zu beschränken, so war man auf anderer Seite bedacht, unmittelbar entwicklungshemmend auf die

Keime zu wirken, indem man möglichst gut für Luftabschluss der erysipelatösen Hautflächen sorgte. In diesem Sinne hat man den Oelfarbenanstrich und das Firnissen versucht. Die erste von Barwell empfohlene Methode hat wohl kaum Nachfolger gefunden; indess soll hier nicht unerwähnt bleiben, dass jener Autor bei fünf Fällen, wo er diesen Anstrich ausführte, die Krankheit sehr rasch zum Stillstand kommen sah. Otto[87] wandte statt der Oelfarbe eine Lösung von 2 Theilen Wachs und 20 Theilen Siccativ in 100 Theilen Leinölfirniss an und beobachtete in allen acht Fällen, bei denen er dies Verfahren anwandte, innerhalb der nächsten 12—24 Stunden raschen Abfall der Fiebertemperatur und Stillstand der örtlichen Erscheinungen.

Nach Kolaczek[88] kann man den Luftabschluss in folgender einfacher Weise erreichen. Man bedeckt die ganze erysipelatöse Hautfläche und deren gesunden Grenzbezirk in Handbreite fest und glatt mit trockenem Guttaperchapapier. Wo die Körpertheile es nicht ohne Weiteres zulassen, dass das Papier ohne Falten dicht anliegt, muss man Watte und Bindenwicklung hinzunehmen. Schreitet die Rose fort, so legt man in entsprechender Ausdehnung neues Papier auf. Die Erfolge sollen gut sein. Ob ausser dem Luftabschluss auch chemische Wirkungen mit in Frage kommen, bleibt ungewiss. Jedenfalls kann die Einfachheit und Unschädlichkeit der Methode wohl zur Nachahmung einladen.

Auch von öfter wiederholten Einpinselungen des Rosebezirkes und seiner Umgebung mit Collodium will man nicht selten Erfolg gesehen haben. Weit mehr Lobredner hat aber seine Verbindung mit Ichthyol gefunden. Dies führt uns zur Mittheilung der theils mechanisch, theils chemisch wirkenden Mittel, die besonders in den letzten Jahren gepriesen sind.

Das Ichthyol wendet man in 10—50% Collodiummischung an; es wird in ziemlich dicker Schichte sowohl über der von dem Erysipel eingenommenen Fläche, als in 2—3 *cm* weiter gesunder Umgebung aufgepinselt. Oder man reibt Ammonium sulfoichthyolicum mit Vaselin im Verhältniss von 1 : 3 oder 1 : 1 mehrmals täglich auf der gleichen Fläche ein. Die Ansichten über den Einfluss des Mittels auf den entzündlichen Process weichen sehr von einander ab. Während nicht Wenige über geradezu glänzende Erfolge berichten, haben Andere keinen Nutzen gesehen, sind jedenfalls nicht von der specifischen Heilwirkung überzeugt. Nussbaum[89] berichtete wohl zuerst über die Ichthyolwirkung bei Rose. Er fand schon am ersten Tage nach der Einreibung den völligen Stillstand. „Die rasch geschwollene, glänzende, saftreiche Haut war ganz eingesunken, faltig gelbbräunlich geschrumpft; auch die Schmerzen, die Tags zuvor bei Berührung empfunden waren, hatten einem pelzigen Ge-

fühle Platz gemacht — mit einem Wort, alle Reizerscheinungen waren wie weggezaubert und kehrten nicht zurück, obwohl nur drei Tage nacheinander die Einreibung gemacht war.“ Nussbaum bezog den Erfolg auf die reducirende Wirkung des Ichthyols, die den Nährboden derart verkümmert, dass die Coccen sich nicht weiter vermehren und ihre pathogene Wirkung entfalten können. Die zunächst nur auf wenige Fälle gegründete Ansicht Nussbaum's wurde besonders von Fessler[90] gestützt, der in einer Zusammenstellung von 397 Erysipelfällen aus dem Münchener Krankenhause die verschiedenen therapeutischen Massnahmen be-

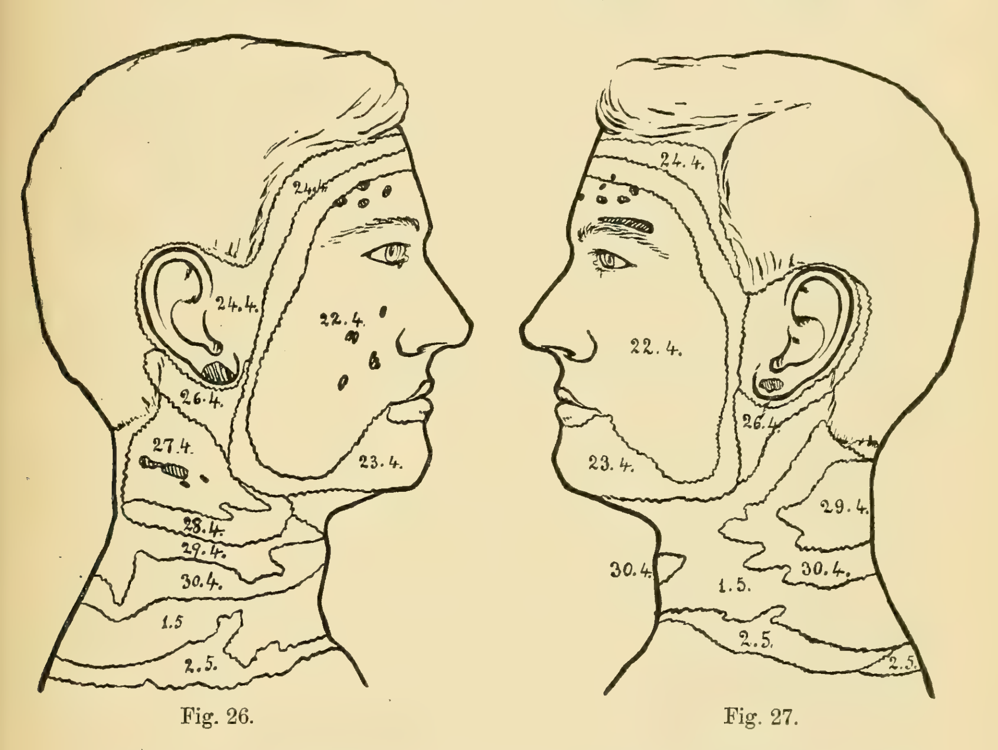


Fig. 26. Fig. 27.

leuchtet hat. Bei 53 Fällen, die ausschliesslich mit Ichthyol behandelt wurden, fand er die mittlere Krankheitsdauer erheblich, „um die Hälfte“ geringer wie bei den anderen Heilverfahren. Fessler, Klein[91] u. A. rathen, die Ichthyolbehandlung nicht zu früh abzubrechen, sondern am liebsten bis in die Reconvalescenz fortzusetzen. Vor der zwei- bis dreimal täglich zu wiederholenden Einreibung wird die Haut möglichst gründlich mit Seifenwasser oder Salicylsäurelösung abgewaschen; dann reibt man mit der Hand von den gesunden Grenzbezirken aus die erkrankte Haut kräftig ein und schmiert so viel Salbe nach, dass die Haut gleichmässig dunkelbraun gefärbt ist. Die ganze Fläche wird mit etwas

angefeuchteter Gaze und Watte bedeckt, die unter Umständen mit einer Binde leicht befestigt wird.

Ob ausser der reducirenden auch eine unmittelbar antibakterielle Wirkung anzunehmen ist, bleibt fraglich; immerhin weist Fessler darauf hin, dass die Entwicklung der Streptococcen aufhört, wenn die Nährbouillon mehr Ichthyol als 1 : 4000 enthält.

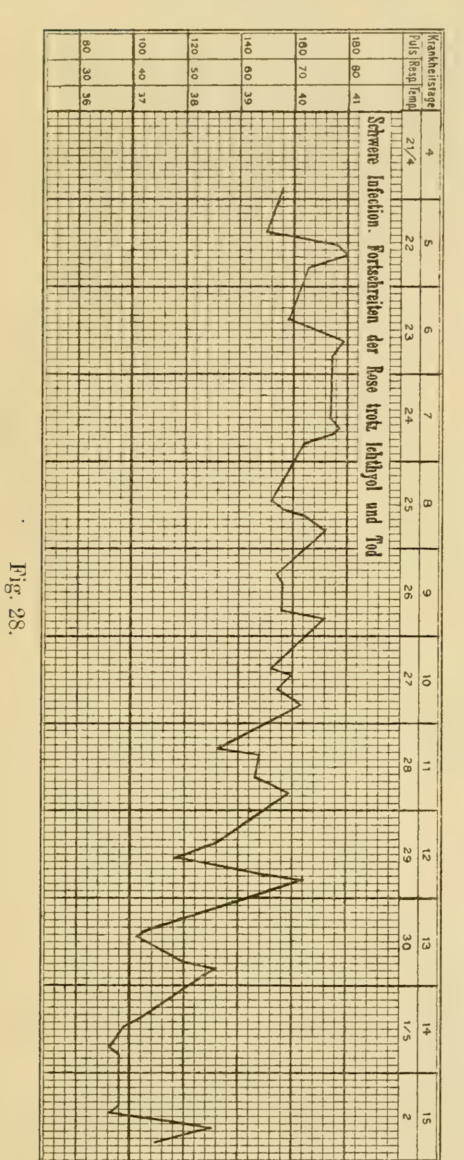


Fig. 28.

Nach meinen eigenen Erfahrungen bin ich zu der Annahme einer auffallend günstigen oder gar specifischen Ichthyolwirkung bei Erysipel nicht berechtigt. Im Gegentheil habe ich trotz der regelmässigen Anwendung des Mittels nicht nur stetige Fortschritte bei der Wanderrose, sondern auch den tödtlichen Ausgang beobachtet. Dies mögen die nachfolgenden kurzen Krankenberichte mit den zugehörigen Curven und Skizzen lehren:

1. L., 24 jähriger Knecht, erkrankte plötzlich und zum ersten Male mit Gesichtserysipel, das von der Nase ausging. Bei der Aufnahme am vierten Krankheitstage (21. April 1897) schwerer Allgemeinzustand ohne nachweisbare Complicationen. Auf den beigegebenen Skizzen (Figuren 26 und 27) ist das Fortschreiten der Rose, auf der Curve (Fig. 28) der Temperaturverlauf angegeben. Der Kranke wurde in den ersten Tagen mit Sublimatumschlägen, vom 26. April Früh an mit täglich mehrmals wiederholten Einreibungen und Umschlägen von 50 % Ichthyolsalbe behandelt. Die Rose schritt unaufhaltsam bis zum Tode, der an Entkräftung erfolgte und der durch die Autopsie nicht näher erklärt wurde, fort.

2. Das 22 jährige Dienstmädchen Wilhelmine E. (s. Temperaturcurve Fig. 29) erkrankte am 15. November 1897 mit Schmerzen am linken Ohr, an dem sie eine kleine, mit einem Schorf bedeckte Verletzung hatte. Am 16. November Schüttelfrost. Erstes Erysipel. Die ganze linke Gesichtshälfte vom Erysipel eingenommen und

dick mit Ichthyolcollodium bepinselt; die Behandlung wird fortgesetzt. Das Erysipel schreitet aber rasch über den behaarten Kopf und die rechte Gesichtshälfte fort. Am 22. November ist das Erysipel bis zum Nacken fortgeschritten; es wird der ganze Hals bis 6 *cm* über die Grenze des Erysipels hinaus mit einem dicken und breiten Streifen von Ichthyolcollodium umpinselt. Am 23. ist der Streifen schon weit überschritten, weshalb mit der Einpinselung aufgehört wird. Fortschreiten des Erysipels bis zum 29. November über Rücken und Oberarme, die letzten Ausläufer sind blässer, mehr fleckig, nicht so schmerzhaft. Axillardrüsen geschwollen.

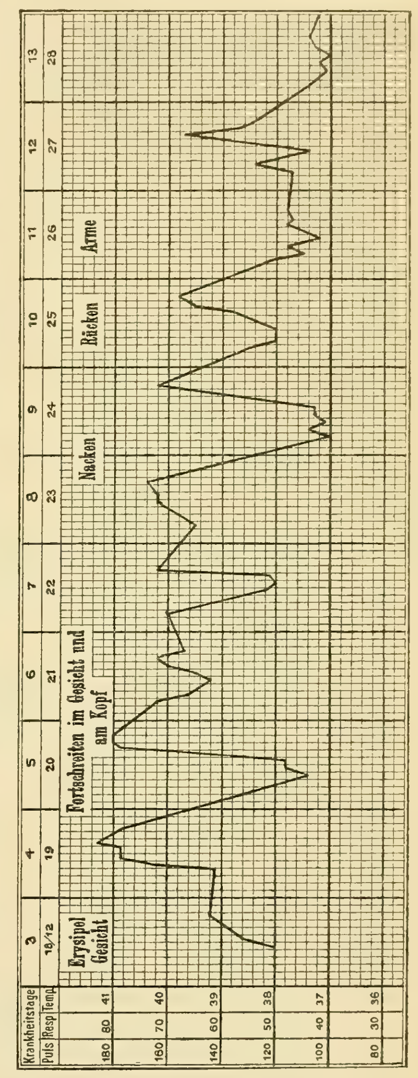


Fig. 29.

Ausser dem Ichthyol sind äusserlich noch eine Reihe von Mitteln empfohlen, die hier nur kurz erwähnt werden können.

Durch Einpinselungen von Jodtinctur (1—2mal täglich) in 2 bis 3 *cm* breiter Ausdehnung des Grenzbezirkes will Hamburger[92] stets Stillstand der Rose nicht selten mit raschem Temperaturabfall erzielen. Reizungserscheinungen sollen nie folgen.

Den gleichen Erfolg sah Koch[93] nach Anwendung einer Salbe aus Creolin 1, Jodoform 4 und Lanolin 10.

Carbolsäure und Alkohol āā pinselt Amici[94] alle 2 Stunden auf die sichtbar entzündeten und auf Druck empfindlichen Hautabschnitte und will dadurch Abortivwirkungen erzielen. Bei zarter Haut auch Carbolsäure und Glycerin āā oder 1% Sublimat-Glycerinlösung. Sublimat mit Lanolin 1:1000 soll nach Manchen vorzuziehen sein.

Auch Zerstäubungen mit Sublimat sind angewandt. Cayet[95] und Talamon[96] sahen nach 2—3mal täglich je 1 Minute lang ausgeführten Zerstäubungen von Sublimat den Process schon nach 24 Stunden stillstehen und die mittlere Krankheitsdauer auf vier Tage zurückgehen. Die Zerstäubungslösung Cayet's ist folgendermassen zusammengesetzt:

Sublimat. corros., Acid. citr. āā 1·0
Alcohol. absol. 5·0, Aether sulf. ad 100·0.

Talamon empfiehlt nach dem Zerstäuben der 1% ätherischen Sublimatlösung Borwasserumschläge.

Als einzige unangenehme Nebenwirkung soll das Auftreten von kleinen Pusteln oder vermehrte Blasenbildung beobachtet werden.

Schwimmer[97] empfiehlt 30—50% Resorcin-Glycerinlösung; Behrend[98]: 3mal täglich energische Waschungen der erysipelatösen Hautbezirke mit absolutem Alkohol, den v. Langsdorff in Form dicker, weicher Leinwandumschläge mit Taffetbedeckung bevorzugt. Fieber und Schwellung sollen nach 12—24 Stunden aufhören und die völlige Rückbildung in 3—5 Tagen beendet sein.

Von gereinigtem Terpentinöl sah Lücke[99] vortreffliche Wirkungen. Man soll dasselbe 4—5mal täglich einreiben oder einpinseln, und zwar stets von der gesunden Haut nach der kranken hin. Dann wird Mull lose darüber befestigt und das Verfahren nach einigen Stunden wiederholt. Das im Anfang starke Jucken und Brennen soll bald nachlassen.

Bei den bisher genannten Methoden ist man bestrebt, möglichst schonend vorzugehen, insofern man auf alle blutigen Eingriffe verzichtet, die bei den folgenden drei Verfahren in mehr oder weniger rücksichtsloser Weise in Anwendung gezogen werden.

Der erste, der in dieser thatkräftigen Weise vorging, war Hüter[100].

In der Ueberzeugung, dass Bakterien die Ursache des Rothlaufs seien, rieth er zu 1—2mal täglich wiederholten Einspritzungen von 2% Carbolwasser, die längs der Grenze des Erysipels in kurzen Abständen vom Gesunden her subcutan ausgeführt werden sollen. Das unzählige Male nachgeprüfte Verfahren hat gewiss in manchen Fällen genützt, aber in noch zahlreicheren völlig in Stich gelassen. Zudem ist es schmerzhaft und daher mit Recht jetzt verlassen. Auch Küster's zu gleichem Zweck erfolgte Empfehlung: 1‰ Sublimatinjectionen, findet wohl keine Nachahmer mehr. Das Gleiche kann man von der Kraske'schen Methode sagen, die im Wesentlichen als eine Modification der Hüter'schen aufzufassen ist. Kraske[101] empfiehlt, in die entzündeten Hautabschnitte zahlreiche Stichelungen und seichte Einschnitte bis zu 1 *cm* Länge zu machen und nach gründlichem Ausdrücken Carbolsäure-Umschläge (2·5%) darüber zu legen.

Gluck[102] geht noch gründlicher vor. Er macht vielfache, durch das Corium bis ins Unterhautfettgewebe vordringende Schnitte — zunächst im Bereich des Erysipels. Durch Drücken und Kneten wird möglichst viel Oedemflüssigkeit entfernt. Es folgt nochmalige gründliche Säuberung der Haut. Dann werden zahlreiche ähnliche Einschnitte in die gesunden Grenzbezirke gemacht und nun in alle Schnitte 60% Ichthyolsalbe oder -Lösung gründlich hineingebracht. Darüber kommt Gaze in dicker Lage. (Felsenthal[102].)

Riedel[103] macht in Narkose flache, eben blutende Einschnitte von 6—8 *cm* Länge und 0·5 *cm* Entfernung von einander. Die Schnitte werden radiär zum Grenzwall geführt und liegen zur Hälfte im gesunden, zur Hälfte im entzündeten Gewebe. Dann folgt Bedeckung mit 2—3mal täglich gewechselten Umschlägen von 1‰ Sublimatlösung. Da das Verfahren wulstige Narben hinterlässt, warnt der Autor selbst vor der Anwendung im Gesicht. Wir schliessen uns dieser Warnung für alle Fälle an, da für uns die schonenderen Behandlungsarten unbedingt den Vorzug verdienen.

Die überwiegende Mehrzahl der Aerzte wird auf solche mehr oder weniger schmerzhafte und schonungslose Heilmethoden verzichten und diejenigen Verfahren bevorzugen, die ohne Zweifel in den meisten Fällen genügen. Hierzu gehört in erster Linie die Behandlung der entzündeten Hautfläche mit einfachen Umschlägen oder Salben. Man wird es Niemandem verdenken, wenn er nach immer neuen Misserfolgen mit den enthusiastisch empfohlenen Methoden alle eingreifenderen Mittel beiseite lässt und sich grundsätzlich auf dieses einfache Verfahren beschränkt. Zu dieser resignirten Auffassung bin ich selbst im Laufe der letzten Jahre wieder zurückgekommen. Mir scheint es am besten, die entzündeten Stellen und ihre nächste Umgebung öfter am Tage mit reiner Vaseline oder Borvaseline zu bedecken oder, wenn der Kranke es vorzieht, gekühlte Umschläge von Bor-, dünnem Salicyl- oder Bleiwasser anzuwenden.

Lange Zeit habe ich regelmässig mit Sublimatwasser getränkte Umschläge und Einwicklungen anwenden lassen, ohne je einen Vortheil gegenüber den einfachen Borwasserumschlägen oder der Salbenwicklung wahrzunehmen. Den Kranken ist letztere Behandlung fast stets am angenehmsten.

Der Vaselineüberzug wird im Gesichte zweckmässig mit einer locker befestigten Maske geschützt.

Gegen die oft starken Kopfschmerzen helfen die Eisblase oder Eiswasserumschläge am besten. Auch trockene Schröpfköpfe im Nacken oder hinter den Ohren wirken dabei unzweifelhaft oft günstig ein.

Besteht grosse Unruhe, Schlaflosigkeit und hohes Fieber, so ziehe ich 2—3mal täglich wiederholte, 5—10 Minuten lange, laue (24° bis 26° R.) Bäder mit kalten Begiessungen allen anderen Mitteln vor; es sei denn, dass man kalte Theil- oder allgemeine Einpackungen, zumal aus äusseren Gründen, an ihre Stelle setzen muss.

Bei Larynxerysipel bereite man sich auf frühzeitige Tracheotomie vor.

Auf innere Mittel verzichte ich so gut wie ganz. Nur Abführmittel in milder Form oder einfache Wassereinläufe kommen in

Frage, wenn Verstopfung besteht und die allgemeinen nervösen Erscheinungen sehr heftig sind. Von starken Abführmitteln, zumal drastischer Art, rathe ich ab, da nicht selten mehrtägige, häufige Entleerungen folgen können, die zur Schwächung des Kranken mitführen. Sind die Kopfschmerzen sehr heftig, so ist gelegentlich Antifebrin zu 0·5 oder Phenacetin zu 1·0 räthlich. Meist komme ich ohne diese Mittel aus.

Bei Leuten über 40 Jahren ist bisweilen schon frühzeitig die Digitalis am Platze. Ich gebe sie in Dosen von 0·25—0·3 pro die, 3 bis 4 Tage hintereinander, wenn auch nur vorübergehende Zeichen von Unregelmässigkeit der Schlagfolge oder Ungleichheit auftreten. Dass bei grösserer, beunruhigender Pulsschwäche unter Umständen Kampher oder Aether subcutan, beziehungsweise grössere Digitalisgaben nöthig sein können, ist selbstverständlich.

Ist eine kräftigere und raschere Wirkung angezeigt, so darf ich nach persönlicher ausgedehnter Erfahrung das von Merck dargestellte Digitoxin sehr empfehlen. Man gibt es am zweckmässigsten in Einzelgaben von $^1/_4$ *mgr*, drei- bis viermal täglich und stets nur zwei Tage nacheinander. Dann folgt eine eintägige Pause. So lasse man das Mittel im Ganzen nur an sechs oder höchstens acht Tagen nehmen. Die Wirkung ist oft geradezu hervorragend. Ganz ähnlich wirkt das von Kiliani dargestellte und einstweilen Digitophyllin genannte Präparat, das „dem Digitoxin zwar nahe verwandt, aber nicht mit ihm identisch ist“. (Kiliani, Archiv der Pharmacie 1897.)

Sollten trotz der Bäder und Abklatschungen die tiefe Benommenheit fortdauern oder Zeichen einsetzen, die auf beginnende Meningitis hindeuten, so sind örtliche Blutentziehungen oder auch ein Aderlass zu erwägen; auch kann man versuchen, durch eine Lumbalpunction das Hirn zu entlasten, wenn es auch nur vorübergehend nützt. Uns hat gerade diese Massnahme einige Male sichtlich genützt und nie geschadet, was ja bei jeder stärkeren Venaesection mitzufürchten ist.

Es versteht sich von selbst, dass jeder Kranke mit Erysipel das Bett hüten muss. Dies ist nicht nur im eigenen Interesse geboten, sondern auch mit Rücksicht auf seine Mitmenschen. Dass Uebertragungen schlimmster Art sonst stattfinden können, haben wir oben (S. 10) schon erwähnt; auch haben wir bei der Prophylaxe auf die übeln Uebertragungen durch Aerzte hingewiesen.

Auf die Ernährung ist besonderer Werth zu legen. Selbstverständlich richte man sich nach dem Fieber; man reiche möglichst viel Milch, etwas abgefettete Fleischbrühe und Wein. Gegen den Durst sind Eisstückchen, kalter Thee, mit Fruchtsäften versetztes Wasser in grosser Menge zulässig. Vor kohlensaurem Wasser ist zu warnen, da Aufblähung des Magens und Darms in oft unbequemer Weise folgen.

2. Die Behandlung mit dem Antistreptococcenserum (*Marmorek*).

Die einmüthig bestätigten glänzenden Erfolge, die allerorts mit dem Heilserum bei Diphtherie erzielt worden, mussten den Gedanken nahelegen, die pathogenen Wirkungen des Streptococcus durch ein entsprechendes Serum zu mildern oder aufzuheben. Marmorek[104] gebührt das Verdienst, im Institut Pasteur an der Darstellung dieses Serums unablässig gearbeitet zu haben. Durch regelmässig erhöhte Einverleibung hochvirulenter Streptococcenculturen in den Thierkörper gelang es ihm, allmälig immer hochwerthigeres Serum zu gewinnen.

Chantemesse[105] berichtete zuerst über seine Erfolge mit diesem Serum beim Erysipel und kam zu dem Schlusse, dass diese Behandlung „günstigere Ziffern als jede andere Therapie erziele". Er sah örtlich schon nach 24 Stunden, selten erst nach zwei bis drei Tagen deutliche Abnahme der Röthung, Schwellung und der Schmerzhaftigkeit. Die Abschuppung wurde beschleunigt und erfolgt in grossen Fetzen. Bisweilen schreitet die Rose peripher weiter und hört erst nach wiederholten Einspritzungen auf. Das Allgemeinbefinden wird rasch gebessert; bei genügender Dosirung soll schon nach Stunden Wohlbefinden eintreten. Delirien hören auf. Die Fiebertemperatur geht rasch zurück und dauert selten über zwei bis drei Tage an; der Puls wird ruhiger und kräftiger. Etwa vorhandene Albuminurie hört bald auf — kurz, die Schwere der Krankheit ist mit einem Schlage gebrochen. 20—40 *ccm* Serum gelten als nöthige Dosis.

Bei 501 Kranken, die Chantemesse mit dem Marmorek'schen Serum behandelte, ging die Mortalität auf 2·59% herab. Und zwar zeigte sich im Einzelnen, dass die Fälle, die mit einem Serum von

1 : 7000 behandelt waren, eine Mortalität von 1·68%
1 : 2000 „ „ „ „ „ 6·54%
1 : 30000 „ „ „ „ „ 1·03%

ergaben.

Unzweifelhaft sind die letztgewonnenen Resultate sehr günstig. Aber Bolognesi[106] und Roger[106] haben schon betont, dass gleich günstige Erfolge auch „par les traitements les plus simples" erreicht worden sind. Der erste sah bei seinen Fällen im Mittel 3·5% Mortalität, die in guten Zeiten auf 0·9% absank, der andere hatte bei 609 Kranken eine Mortalität von 3·43%.

Nach meinen eigenen Erfahrungen, die ich mit dem direct aus dem Institut Pasteur bezogenen Marmorek'schen Serum bei Erysipelas

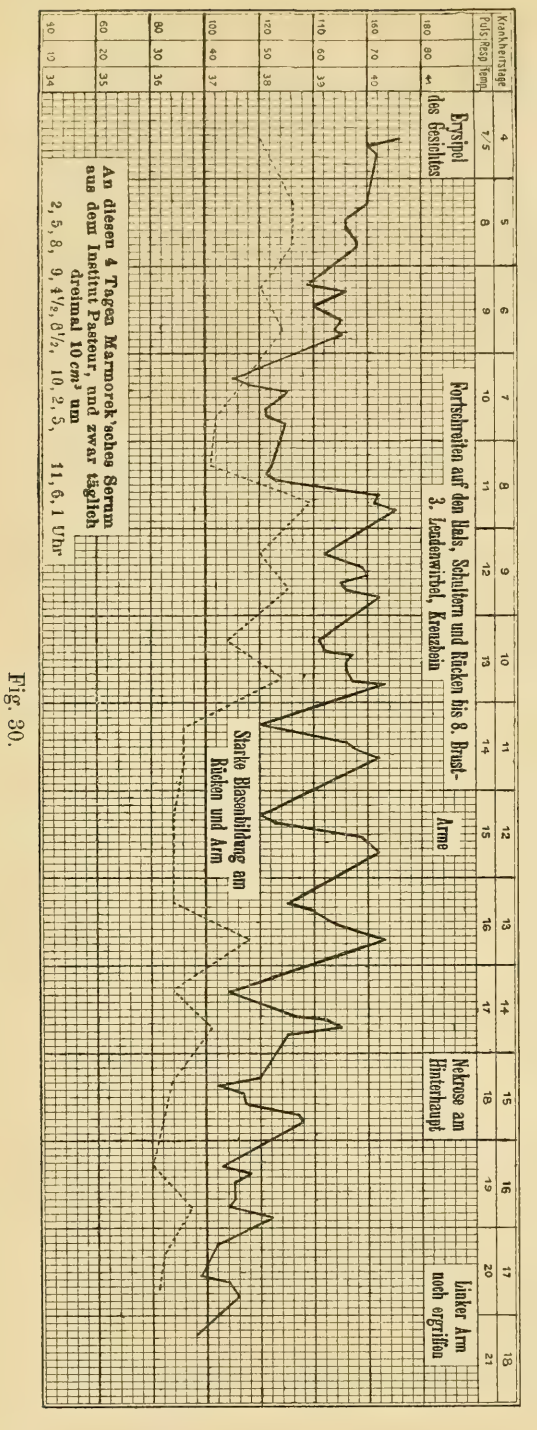


Fig. 30.

gesammelt habe, muss ich zur Zeit jedenfalls von weiteren Versuchen abrathen. Zur Begründung dieses durchaus ablehnenden Standpunktes lasse ich zwei eigene Beobachtungen folgen, die meines Erachtens die völlige Wirkungslosigkeit des Serums darthun und im zweiten Falle zeigen, dass bei sonstigem völligem Misserfolg höchst unbequeme Nachwirkungen der Anwendung des Mittels folgen können.

1. Das 22jährige Dienstmädchen Anna L. wird im benommenen delirirenden Zustande am 6. Mai 1897 aufgenommen. Sie sagt später aus, dass sie am 4. Mai plötzlich mit Frost erkrankt sei und kurz darnach Anschwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der linken Wange bemerkt habe.

Bei der Aufnahme ausgebreitetes Erysipel des Kopfes und Gesichts. Auch Kinn und Hals bis zur Mitte befallen. Haut der Stirn- und Nasenwurzel gerunzelt, da die Entzündung hier abgelaufen. Ueber den Jochbeinen kleine Nekrosen, an Ohren und Kinn mächtige Blasenbildung mit hellbräunlichem und eitrigen Inhalt.

Ueber den Weiterverlauf gibt die Curve (Fig. 30) Aufschluss.

Trotz der energischen, an vier Tagen wiederholten Serumbehandlung sehen wir das Erysipel auf Nacken, Schultern, Arme und am Rücken bis zum Kreuzbein fortschreiten, Temperatur und Puls in keiner Weise günstiger werden und die tiefe Benommenheit ungewöhnlich lange andauern. Die

erkennbare einzige Aenderung bestand darin, dass die in den ersten vier Tagen bestehende Albuminurie jedenfalls noch während der Einspritzungen aufhörte.

2. Das 24jährige Dienstmädchen Auguste M. wird am 1. September 1897 wegen eines Erysipelrückfalles aufgenommen. Sie war am 23. August mit Gesichtsrose erkrankt, die am linken inneren Augenwinkel begonnen und sich dann über beide Wangen, Hals und Nacken ausgebreitet hatte. Am 29. August war „die Krankheit vorüber“ und das Befinden so gut, dass die Kranke aufstand. Am 31. August Früh Schüttelfrost und neue Röthe am Rücken; schlechtes Allgemeinbefinden. Die Kranke zeigt bei der Aufnahme noch Abschuppung an den Wangen und am Hals und frische Rose am Rücken. Diese schritt am 1. September auf beide Schultern über. Am 2. und 3. September wurden je 30, am 4. September 20 *ccm* Serum mit mehrstündigen Zwischenpausen eingespritzt. Auch versuchten wir durch doppelte Heftpflasterstreifen an den Oberarmen das Vordringen der Rose zu verhindern. Das Erysipel erreichte aber gleichwohl am 5. September bereits den rechten Ellbogen, am 7. das rechte Handgelenk, während es am 7. September erst am linken Ellbogen ankam und dann stillstand.

Fig. 31.

Das am 10. September beginnende Wohlbefinden wurde schon nach zwei Tagen unterbrochen, indem jetzt äusserst unbequeme, an einigen Tagen geradezu beunruhigende Nachwirkungen des Serums einsetzten. Dieselben äusserten sich in täglich an Stärke und Ausbreitung zunehmenden Gelenk- und Muskelschmerzen, hohem, von Frösten unterbrochenem Fieber und allgemeinem Exanthem.

Das Mädchen machte einen ungewöhnlich schwerkranken Eindruck — kein Gelenk blieb verschont! Auch die Wirbel- und Kiefergelenke waren sämmtlich schwer mitergriffen. Ueberall bestand deutliche Schwellung mit völlig verwischten Gelenkcontouren; jede Bewegung wurde ängstlich vermieden. Jede Berührung schmerzte ausserordentlich. Die erreichbaren Nervenstämme waren stark druckempfindlich, in noch höherem Grade die Musculatur.

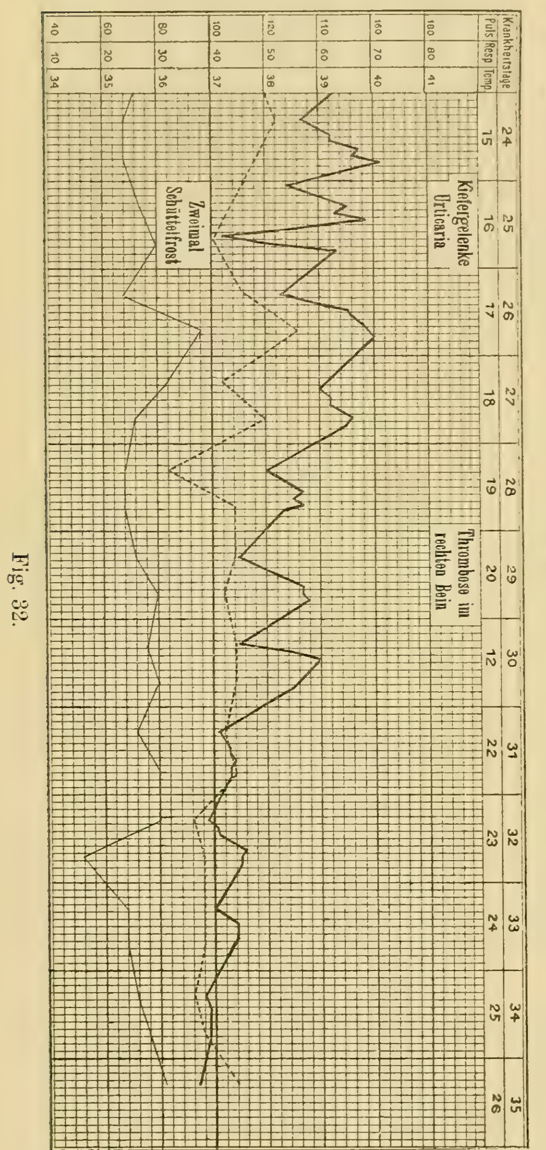


Fig. 32.

Das Exanthem wurde am dritten Tage dieser Periode durch Jucken und diffuse Röthung an Fingern und Händen eingeleitet; am nächsten Tage erschienen zahlreiche Stippchen und grössere, masernähnliche Flecke und Quaddeln, die sich an den Armen in höchst auffälliger Weise genau innerhalb der vom Erysipel eingenommenen Grenzen hielten, am Rumpf aber auch die vordere Fläche bis zum Nabel und an den unteren Extremitäten die Streckseiten befielen.

Das Allgemeinbefinden blieb (zwölf Tage lang!) schwer gestört (bis zum 24. September). Bis dahin bestanden auch häufige Durchfälle. Erst Ende October war das Mädchen soweit wiederhergestellt, dass es in Schonung entlassen werden konnte. Siehe Temperaturcurven (Fig. 31 und 32).

Nach solchen Erfahrungen ist man wohl zu einer ungünstigen Beurtheilung des therapeutischen Werthes des Serums umsomehr berechtigt, als auch sonst nicht die geringsten Zeichen für eine günstige Beeinflussung des Erysipels selbst sprechen.

Der schon erwähnte Fall, bei dem R. Koch und Petruschky[38] in $3^1/_2$ Monaten elfmal ein typisches Erysipel künstlich hervorrufen konnten, bot übrigens Gelegenheit, den prophylaktischen Werth der Impfung mit dem Marmorek'schen Serum zu erproben.

Es wurden 24 Stunden vor der beabsichtigten Erysipelimpfung 10 *ccm* des Antistreptococcenserums injicirt. „Gleichwohl waren die Impfungen jedesmal erfolgreich, und auch aus dem Verlauf der Infection konnte irgendwelche Hemmung derselben nicht ersehen werden.“

Also auch von dieser Seite ist den bisherigen Bestrebungen keine Stütze erwachsen.

Auf eine weitere Kritik der Marmorek'schen Bestrebungen gehen wir hier nicht ein, da uns in der Arbeit über die septischen Erkrankungen Gelegenheit geboten ist, an zweckmässigerer Stelle darauf im Einzelnen zurückzukommen.

Anhang.

Ueber die Heilwirkungen des spontanen oder willkürlich hervorgerufenen Rothlaufs (Erysipèle salutaire).

Schon seit dem 17. Jahrhundert hatte man hier und da von einem zufällig aufgetretenen Erysipel eine günstige Einwirkung auf andere Krankheiten beschrieben. Ausser manchen Nervenstörungen, besonders Neuralgien, hatte man Hautkrankheiten verschiedener Art, scrophulöse Drüsenschwellungen, chronische Gelenksleiden und, was uns hier besonders interessirt, auch maligne Neubildungen unter dem Einfluss des Rothlaufs verschwinden sehen. An der Richtigkeit solcher Beobachtungen ist nicht zu zweifeln, da sie von zuverlässigsten Autoren bei verschiedenen Krankheiten festgestellt worden sind und das dauernde Verschwinden sichtbarer oder fühlbarer Krankheiten nicht anders gedeutet werden kann.

Dauernde Heilung von Lupusknoten haben Cazenave[107], Bazin[107], Grivet[108] und Hebra[109] beschrieben. Leider ist nicht in jedem Falle darauf zu rechnen, wie unter Anderem die Beobachtung Fehleisen's zeigt, der von einem 20jährigen, seit zwölf Jahren an Lupus leidenden Manne berichtet, dass er schon „viele Erysipele“ überstanden hatte.

Von der Syphilis gab Sabatier[110] an, dass ihre Erscheinungen durch kein Mittel schneller zum Verschwinden gebracht werden können wie durch ein intercurrentes Erysipel. Ricord [bei 15] sah sogar phagedänische Schanker durch die Rose rasch vernarben und versuchte bereits die künstliche Uebertragung der Rose zur Heilung dieser Zustände; ebenso konnten Maurice[111] und Lewin [bei 15] sich bei einer Erysipelasepidemie in der

Charité davon überzeugen, dass nicht nur die örtliche und allgemeine syphilitische Infection, sondern auch indolente und vereiternde Bubonen sehr günstig beeinflusst wurden. (Bei Zülzer.)

Nicht zu bezweifeln ist ferner die Thatsache, dass manche Geschwülste durch den Rothlauf zum dauernden Verschwinden gebracht worden sind. Ausser verschiedenen anderen Geschwülsten der Haut sah man sichere Epithelkrebse, Mammacarcinome und ausgedehnte Lymphdrüsengeschwülste völlig zurückgehen; unter solchen Umständen müssen die Zweifel verstummen. Und es ist sehr begreiflich, dass man sich solche Erfahrungen für die Therapie nutzbar zu machen versuchte.

W. Busch[112] gebührt das Verdienst, hier bahnbrechend vorgegangen zu sein. Er hatte im Jahre 1866 bei einer 43jährigen Frau, die zahlreiche feste Sarcome bis zu Taubeneigrösse an Stirn, Nase und in der Umgebung der Augen darbot, nach der versuchten Exstirpation eines Geschwulsttheiles ein Erysipel ausgehen und unter dessen Einfluss alle Tumoren verschwinden sehen.

Nachdem Busch[13] sich in einem gleichartigen zweiten Falle ebenfalls von der Heilwirkung überzeugt hatte, versuchte er bei einer 19jährigen, mit inoperablem, mächtigem Sarcom der Halslymphdrüsen absichtlich ein Erysipel zu übertragen. „In der Klinik befand sich damals in einem luftigen, schönen Saal eine Ecke, in welche niemals ein Kranker mit offener Wunde gelegt werden durfte, ohne dass irgend eine Wundkrankheit hinzutrat.“ In dies Bett wurde die Kranke gelegt, nachdem ihr hinter dem Kopfnicker ein Brandschorf beigebracht war. Eine Woche später begann ein typisches Erysipel mit Temperaturen bis 40° und 120 Pulsschlägen; es wanderte von der Gegend des Brandschorfs über die linke Gesichtshälfte auf den behaarten Kopf und stieg über die rechte Gesichtshälfte nach der rechten Halsseite herunter, in der Weise, dass die Abschuppung an den zuerst ergriffenen Stellen schon begonnen hatte, als die Erkrankung auf der rechten Halsseite noch bestand.

„Gleich mit dem ersten Auftreten der Rose war trotz der Anschwellung, welche die entzündeten Hautdecken darboten, zu bemerken, dass die vorher pralle und sehr feste Geschwulst sehr viel weicher und teigiger wurde.

Am Ende der zweiten Woche waren sämmtliche Geschwulstmassen, die zwischen dem Kopfnicker und der Wirbelsäule lagen, vollständig verschwunden; auch die Hauptmasse der Geschwulst war wesentlich verkleinert. Indess dauerte dieser günstige Zustand nicht lange an. „Die letzten Spuren der Rose verblassten, die Kräfte der Kranken hoben sich schnell; aber leider nahm in derselben Weise, wie die Kräfte wuchsen, die Geschwulst wieder an Umfang zu; sie erreichte nach Monatsfrist die

alte Grösse. Ein zweiter Uebertragungsversuch blieb erfolglos. Die Kranke verliess die Klinik ungeheilt."

Seit jenem berühmt gewordenen Versuch, den wir deshalb etwas ausführlicher wiedergegeben haben, hat man schon oft solche Uebertragungen wiederholt. Sie sind jetzt weit einfacher ausführbar, da man nach Fehleisen's Vorgang die Reincultur der Streptococcen in die Haut einführt und möglichst in nächster Nähe der Geschwulst den Rothlauf erzeugt. In neuerer Zeit hat man auch die Reincultur in die Geschwulst selbst eingespritzt oder ihre (bakteriellen) Stoffwechselproducte zur Injection benutzt.

Einer im Mai 1893 erschienenen Zusammenstellung von W. B. Coley[113] entnehme ich, dass bei 38 Fällen von bösartigen (recidivirten und inoperablen) Neubildungen, zu denen (bei 23) zufällig oder (bei 15) künstlich erzeugt die Rose hinzutrat, folgendes Ergebniss beobachtet wurde:

Von 17 Krebskranken wurden 3 geheilt, 10 zeitlich gebessert; einer starb an Erysipel.

Bei 17 Sarcomen trat 7mal Heilung, 10mal verschiedengradige Besserung und 1mal Tod durch das Erysipel ein.

Von den absichtlich mit Rothlauf geimpften 7 Krebskranken wurde 1, von den 8 Sarcomkranken 2 geheilt.

In Petruschky's Falle[38] von inoperablem Mammacarcinom, bei dem in ziemlich kurzer Zeit elfmal ein heftiges Impferysipel hervorgerufen wurde, „konnte während dieser Zeit zwar kein äusserlich sichtbarer Fortschritt der Erkrankung beobachtet werden, es verschwand aber kein einziger der vorhandenen Krebsknoten, und der Kräftezustand ging entschieden zurück".

Die Prognose der Heilung von derartigen Erkrankungen durch das Erysipel ist also recht trübe; immerhin ist gegen diese Heilungsbestrebungen nichts einzuwenden, da es sich ja stets um sonst verlorene Fälle handelt.

Literaturverzeichniss.

1. Rust, Handbuch der Chirurgie 1832.
2. Henle, Von den Contagien und Miasmen und den miasmatisch-contagiösen Krankheiten 1840.
3. Wernher, Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie 1862.
4. Trousseau, Klinik des Hôtel Dieu, deutsch von Cullmann.
5. Volkmann, Erysipelas im Handbuch d. Chirurgie u. Path. Billroth, 1869, Bd. 1, u. Beiträge zur Chirurgie, Leipzig 1875, S. 41ff.
6. Hüter, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Bd. 33.
7. Lukomsky, Virchow's Archiv, Bd. 60.
8. Billroth und Ehrlich, Langenbeck's Archiv, Bd. 20.

9. Tillmanns Erysipelas, Deutsche Chirurgie, Bd. 5, 1880.
10. Fehleisen, Ueber Erysipel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1882.
11. Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathologie, 2. Bearbeitung 1883.
12. Thomson, Med. Times and Gazette 1856, Dec.
13. Busch, Berliner klin. Wochenschr. 1868.
14. Frickhinger, Ueber Erysipel und Erysipelrecidive, Annalen der städt. Krankenhäuser zu München 1894.
15. Zülzer, Erysipelas, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. 2.
16. Doepp, Schmidt's Jahrbuch, Bd. 30.
17. Spencer-Wells, Geburtshilfliche Gesellschaft zu London, Juli 1875.
18. Krauss, Archiv f. Gynäkologie 1873.
19. Wegscheider, Berliner Gesellschaft f. Geburtshilfe, Bd. 16, S. 178.
20. v. Jürgensen, Scharlach in dieser Spec. Pathologie u. Therapie 1895, Bd. 4, 3. Theil, 1. Abth., S. 96.
21. R. Koch, Mittheilungen aus dem kaiserl. Reichs-Gesundheitsamte 1881, Bd. 1.
22. Fehleisen, Die Aetiologie des Erysipels 1883.
23. J. Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen, Wiesbaden 1884.
24. Hajek, Wiener medicin. Presse 1886.
25. v. Eiselsberg, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 35.
26. E. Fraenkel, Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und erysipelates, Centralblatt f. Bakteriol., Bd. 6, Nr. 25.
27. Widal, Étude sur l'infection puerpérale, phlegmasia alba dolens et l'érysipèle 1889.
28. Hoffa, Bakteriologische Mittheilungen aus der Würzburger chirurg. Klinik. Fortschritte der Medicin 1886, Bd. 3.
29. Simone, Ricerche etiologiche . . . di piemia umana. Centralblatt f. Chirurgie 1885.
30. v. Noorden, Streptococcen im Blut bei Erysipel, Münchener medicin. Wochenschr. 1887, Bd. 3.
31. Gusserow, Erysipel und Puerperalfieber, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 25.
32. Winckel, Verhandlungen der gynäkolog. Gesellschaft 1886.
33. Petruschky, Entscheidungsversuche zur Frage der Specifität des Erysipelstreptococcus, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. 23.
34. Petruschky, Die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptococceninfection etc., ebenda, Bd. 18.
35. Lebedeff, Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 12.
36. R. Koch und J. Petruschky, Beobachtungen und Erysipelimpfungen am Menschen, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 23, 1896.
37. M. Jordan, Die Aetiologie des Erysipels. Langenbeck's Archiv, Bd. 42, 1891.
38. v. Eiselsberg, Nachweis von Erysipelcoccen in der Luft chirurgischer Krankenzimmer, Langenbeck's Archiv, Bd. 35.
39. Hirtz und Widal, Referat in Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, S. 464.
40. Roger, Étude clinique de l'érysipèle, Revue de Médecine 1896.
41. Pfleger, Beobachtungsstudien über die Verbreitungswege des Erysipelas migrans, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 14, 1872.
42. Langer, Zur Anatomie und Physiologie der Haut. I. Ueber die Spaltbarkeit der Cutis. II. Ueber die Spannung der Cutis. Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1861.
43. Küster, Erysipelas in Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilkunde, 2. Aufl., 1886.
44. Leube, Spec. Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. 2, S. 386.

45. Lennander, Pharynxerysipelas, Schmidt's Jahrbücher, B. 226, S. 139.
46. Ziegler, Ueber primäres Larynxerysipel, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 44.
47. J. Herzfeld, Beitrag zur Lehre des primären Larynxerysipels, Virchow's Archiv, Bd. 133, 1893.
48. Massei, Ueber das primäre Larynxerysipel, deutsch von Vincenz Mayer 1886.
49. A. Bergmann, Primäres Larynxerysipel, Ref. im Centralblatt f. klin. Medicin 1888.
50. Gerling, Ueber das Erysipel des Kehlkopfes, Schmidt's Jahrbücher, B. 226, S. 140.
51. Mosny, Semaine médic. 1890, 7. Bronchopneumonie érysipelateuse sans érysipèle.
52. Denucé, Étude sur la pathogénie et l'anatomie pathol. de l'érysipèle. Paris 1885.
53. Schönfeld, Ueber erysipelatöse Pneumonie. Giessen. 1886.
54. Waldenburg, Erysipelatöse Pneumonie, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 41.
55. Friedreich, Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge f. innere Medicin, Nr. 26, S. 579.
56. König, Lehrbuch der Chirurgie I, S. 344.
57. Traube, Gesammelte Abhandlungen III.
58. Sanitätsbericht der königl. preussischen Armee über die Jahre 1884—1888.
59. Weiland, Retrobulbäre Neuritis nach Erysipelas faciei, Deutsche medicin. Wochenschrift 1886, Bd. 39.
60. Sanitätsbericht der königl. preussischen Armee über die Jahre 1890—1892.
61. Luc, Empyem der Hyghmorshöhle durch Erysipelcoccen, Deutsche medicin. Wochenschrift 1892, S. 167.
62. E. Wagner, Der Morbus Brightii, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, 2. Aufl., S. 181.
63. Massalongo, Erysipela periodica catameniale, Ref. im Centralblatt f. klin. Medicin 1894, S. 1207.
64. Leyden und Renvers, Charité-Annalen, Bd. 15, 1880.
65. E. P. Friedrich, Pachydermie im Anschlusse an habituelles Gesichtserysipel. Münchner medicin. Wochenschr. 1897, Nr. 2.
66. Bouchut, Handbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt von Bischoff. 1854.
67. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 3. Aufl., Berlin 1887.
68. Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 2.
69. Juhel-Renoy et Bolognesi, De l'érysipèle de la face à type pétéchial-couperosique.
70. Murchison, Typhoide Krankheiten, deutsch von Zülzer 1867.
71. Babes, Bakteriologische Untersuchungen über die sept. Processe des Kindesalters, Leipzig 1889.
72. Brunner, Ueber Wundscharlach, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 22 f.
73. S. Lenhartz, Beitrag zur Kenntniss der Secundärinfection bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1888.
74. Ricochon, Sur la pathogenie de la scarlatine, Gazette hebdomadère 1894.
75. Braxton-Hicks, A contribution to our knowledge of puerperal diseases being a short report of eighty-nine cases with remarks. Transactions of the obstetrical society. London 1890.
76. Playfair, Discussion ebenda.
77. Baumgarten in der aus seinem Institute stammenden Arbeit von Johannes Böhm, Beziehung des Streptococcus pyogenes zur Aetiologie des Scharlachs. Dissert. 1892.
78. Fr. J. Rosenbach, Mikroorganismen bei der Wundinfection des Menschen. 1884.
79. Senator, Ueber acute infectiöse Phlegmone des Pharynx, Deutsche Medicinal-Ztg. 1888, S. 56. (Berliner klin. Wochenschr. 1888, S. 77 u. 111.)
80. Guttmann in der Discussion zu Senator's vorstehendem Vortrag. Ebenda.

81. Virchow, Ebenda.
82. Volkmann und Steudener, Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaften 1868, Nr. 36.
83. C. Gerhardt, Ueber Rothlauf des Rachens, Charité-Annalen 1887.
84. Wölfler, Ueber die mechanische Behandlung des Erysipels, Wiener klin. Wochenschrift 1889, Bd. 23—25; Wiener medicin. Zeitung 1891.
85. Kröll, Ueber die mechanische Behandlung des Erysipels, Therap. Monatsh. 1892.
86. Niehaus, Zur Behandlung des Erysipels, Wiener medicin. Blätter 1891.
87. Otto, Zur Therapie des Erysipels, Wiener medicin. Wochenschr. 1886, Bd. 43.
88. Kolaczek, Zur Behandlung des Erysipels, Centralblatt f. Chirurgie 1893.
89. Nussbaum, Ueber Erysipelas, Allg. Wiener medicin. Zeitung 1887.
90. Fessler, Klinisch-experimentelle Studien über chirurgische Infectionskrankheiten. München 1891.
91. Klein, Die Behandlung des Erysipels, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39.
92. Hamburger, Zur localen Behandlung des Erysipels, Wiener medicin. Wochenschr. 1889, 23/25.
93. Koch, Zur Therapie des Erysipels, Wiener klin. Wochenschr. 1884, Bd. 27.
94. Amici, Ref. im Centralblatt f. klin. Medicin 1891, S. 749.
95. Cayet, Ref. im Centralblatt f. klin. Medicin 1891, S. 318.
96. Talamon, Abortive Behandlung des Erysipels, Centralblatt f. Chirurgie 1893, Bd. 30.
97. Schwimmer, Ueber Gesichtserysipel, Allg. Wiener medicin. Zeitung 1889.
98. Behrend, Behandlung des Erysipels mit Spiritus, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 4.
99. Lücke, Wiener medicin. Wochenschr. 1891.
100. Hüter, Chirurgie. Leipzig 1880.
101. Bei Kühnast, Zur Behandlung des Erysipels, Centralblatt f. Chirurgie 1886, Bd. 9.
102. Bei Felsenthal, Beiträge zur Bacteriologie und Therapie des Erysipels, Allg. medicin. Centralztg. 1894.
103. Classen, Centralblatt f. Chirurgie 1886.
104. Marmorek, a) Versuch einer Theorie der septischen Erkrankungen. Stuttgart 1894. — b) Der Streptococcus und das Antistreptococcenserum. Wien 1895.
105. Chantemesse, Die Serumtherapie des Erysipels, Münchener medicin. Wochenschrift 1896, Nr. 2.
106. Roger, Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies. Nancy 1896, p. 55.
107. Cazenave und Bazin, bei Zülzer.
108. Grivet, Étude clin. de l'influence salutaire de l'érysipel sur le lupus. Thèse. Paris 1874.
109. Hebra, Hautkrankheiten in Virchow's Handbuch d. Pathologie u. Therapie 1860.
110. Sabatier, Propositions sur l'érysipèle consideré principalement comme moyen curatif dans les affections cutanées chroniques. Paris 1831.
111. Maurice, Ueber den heilenden Einfluss des Erysipels bei Syphilis. Paris 1874.
112. W. Busch, Ueber den Einfluss, welchen heftige Erysipele zuweilen auf organisirte Neubildungen ausüben. Berliner klin. Wochenschr. 1866, 13.
113. W. B. Coley, The treatment of malignant tumors by repeated inoculations of erysipelas. Americ. journ. of the med. sciences 1893, V.

ERYSIPELOID.

(Zoonotisches [Finger-] Erysipeloid, Rosenbach.)



Als zoonotisches Fingererysipeloid hat Fr. J. Rosenbach eine eigenartige Wundinfectionskrankheit beschrieben, die nach den eigenen Worten dieses Forschers „zwar sehr wenig Bedeutung hat, weil sie sehr unschuldig ist, aber doch Beachtung verdient, weil man sie im Anfange mit schweren Infectionen verwechseln kann".

Krankheitsbild. Das Erysipeloid betrifft vorzugsweise solche Leute, die mit Fleisch, Wild, Geflügel und Austern, mit Käse, Häringen u. dgl. zu thun haben, oder in Abdeckereien und Gerbereien beschäftigt sind. Demzufolge erkranken Köchinnen, Gastwirthe, Schlächter, Wild- und Fischhändler, Austernöffner, Häringsverkäufer u. A. am häufigsten an diesem Leiden. Da die Krankheit stets ohne Fieber verläuft, wird sie nur ausnahmsweise — mehr zufällig — in den Krankenhäusern, verhältnissmässig häufig dagegen in der ambulatorischen, poliklinischen Praxis beobachtet. So konnte Cordua schon 1885 aus der Poliklinik des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg über 127 einschlägige Fälle berichten, die er in fünfjähriger poliklinischer Thätigkeit beobachtet hatte. Das Erysipeloid kommt diesem Autor bei einer jährlichen Durchschnittsziffer von 4000—5000 Kranken etwa 20mal im Jahre vor.

Da die Finger mehr als alle anderen Körpertheile mit den eben genannten thierischen Stoffen in Berührung kommen, wird die Erkrankung an ihnen vorzugsweise beobachtet. Unzweifelhaft können aber auch andere Hautstellen ergriffen werden; insbesondere kommen die Wangen in Betracht.

An den Fingern beginnt die Krankheit meist an den Endgliedern. Man sieht von einer Stelle aus eine dunkelrothe, fast livide Schwellung mit ganz scharfem Rande ähnlich dem Erysipel fortschreiten. An den gerötheten Stellen empfindet der Kranke lebhaftes Jucken und Prickeln in lästigem Grade. Das Allgemeinbefinden bleibt ungestört, vor Allem die Eigenwärme ganz unbeeinflusst.

Die wallartig scharf abgesetzte Röthe schreitet nur sehr langsam fort und erreicht erst nach etwa 8 Tagen, wenn sie an der Fingerspitze begann, den Metacarpus.

Nach weiteren 8 Tagen kann nach und nach der Handrücken betroffen werden, oder das Exanthem kriecht auf den nächsten Finger rückwärts fort und dringt von dort bis zur Spitze vor.

In der Regel erfolgt nach 1—2—3 Wochen ganz von selbst völliger Stillstand, nachdem regelmässig die zuerst ergriffenen Hautstellen während des peripheren Fortschreitens verblasst sind.

Zeigt sich das Erysipeloid im Gesichte, so führt es meist von der Nase her zu einseitiger, sehr selten zu doppelseitiger, schmetterlingsflügelartiger Ausbreitung auf den Wangen. Es besteht lebhafte, aber bläuliche Röthe, und mehr oder weniger starke Schwellung mit Juckreiz oder schmerzhafter Spannung.

Da das Allgemeinbefinden nicht gestört ist, gehen die Kranken oft herum. Nicht selten wird ihre Arbeitsfähigkeit aber durch die starke, lebhaft zuckende Schwellung von Finger und Handrücken behindert.

Ursachen. Obwohl die Krankheit ziemlich häufig vorkommt, liegt noch keine einwandfreie bakteriologische Untersuchungsreihe vor. Während Fr. J. Rosenbach in seiner ersten Mittheilung (1884) von „kleinen, aber unregelmässig gestalteten Coccen“ berichtet hatte, theilte er 1887 mit, dass es sich wohl um „eigenthümlich fadenförmige Mikrobien“ handle, die „wahrscheinlich zu einer Art von Cladothrix gehören“. Sein Mikrobe wuchs am besten auf Gelatine bei niederer Temperatur. Der Selbstimpfung am linken Oberarme folgte nach 2 × 24 Stunden Röthung und Juckreiz. Am fünften Tage umgab ein thalergrosser rother Hof die Impfstelle, die etwas erhaben und scharf begrenzt war und lebhaft juckte. Während nun das Centrum bis auf die Impfstiche erblasste, schritt die Affection peripher in Daumenbreite vor. Unregelmässige, rundliche Bezirke zeigten die helle Farbe capillärer Injection, doch mit einem bräunlichen Ton daneben, während innerhalb und ausserhalb der Zone eine bräunlich-livide Farbe zu bemerken war. „Die Farbe des abgeblassten Centrums ist gelblich, gegen den Ring hin gelblich-bläulich und sieht einer Sugillation ähnlich.“ Nach vorübergehendem Verblassen erschien am 9. Tage unter erneutem Brennen ein weiterer Ring — so dass die Ausdehnung der Affection in querer Richtung 17 *cm*, in der Länge 10 *cm* betrug; nach weiteren 9 Tagen stellten sich diese Masse auf 24, beziehungsweise 18 *cm*. Dann hörte der Ausschlag auf. Das Allgemeinbefinden blieb ebenso wie die Eigenwärme ungestört.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gelatineculturen fanden sich dichte Schwärme und Haufen von unregelmässigen rundlichen und länglichen Körperchen, grösser wie Staphylococcus. Später erschienen wunderbar verschlungene Fäden, die aus jenen als Coccen angesehenen Gebilden sich entwickelt hatten.

Cordua gewann durch Reinzüchtung einen Coccus, der nach 24 Stunden bei 36° in Form breiter weisser Rasen von dem Rande eines Hautstückchens wuchs, das unter allen antiseptischen Cautelen von Lebenden excidirt und mit Agar möglichst innig in Berührung gebracht worden war.

Der Coccus übertraf den Staphylococcus aureus ungefähr um das Drei- bis Vierfache an Umfang. Bei Selbstimpfung entstanden bis markstückgrosse dunkelrothe Flecke, die ausser Jucken keine Unbequemlichkeiten machten und in wenigen Tagen völlig verblassten. Aus den hier wiederum excidirten Hautstückchen entwickelten sich auf Agar Colonien desselben Coccus.

Wohl den gleichen Coccus züchtete Felsenthal bei drei Fällen von Erysipeloid, indem er ausgeschnittene Stückchen in flüssige Gelatine brachte und bei 18—20° aufbewahrte. Es entwickelten sich in der Tiefe des Nährbodens nach einigen Tagen eigenthümlich wolkige Trübungen von silbergrauer Farbe. Die Coccen übertrafen den Staphylococcus deutlich an Grösse.

Der Nachweis des Krankheitserregers in Schnitten steht noch aus. Mir ist nur eine einzige, mit Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln von Delbanco ausgeführte Untersuchung bekannt geworden, die völlig ohne positiven Bakterienbefund verlief. Delbanco fand die interepithelialen Spalträume erweitert und mit spärlichen Leukocyten besetzt, die Stachelzellen saftreich, mit weniger gut färbbarem Protoplasma. Zur Hauptsache bestand ein nach den Papillen zu abnehmendes Cutisödem. Die Papillen waren aber ebenfalls verbreitert und abgerundet.

Am auffälligsten erschien Delbanco auf den Schnitten der Reichthum an Mastzellen, die an den Follikeln, innerhalb und an der Grenze der Perithelzellenzüge und in den Köpfen der Papillen zu sehen waren. Die Lymphspalten zeigten sich stellenweise mit freien Mastzellenkörnern übersäet. An manchen Mastzellen erschien ihre specifische Färbung nur in einem Theil des leicht geschwollenen Protoplasmas. Hier und da waren zersprengte Mastzellen zu sehen, aus denen die Zellkörner frei ausgetreten sind.

Die verschiedensten bakteriologischen Färbungen der Schnitte ergaben nur ein negatives Resultat.

Nach alledem sind weitere sorgfältige Untersuchungen über den Krankheitserreger nothwendig.

Diagnose.

Die Erkennung des Leidens ist in der Regel leicht und sicher. Die ausgesprochene Neigung zur Localisation an den Händen und Fingern, die Bevorzugung solcher Personen, die mit der Verarbeitung der oben angeführten thierischen Stoffe zu thun haben, die bläuliche Röthe des Exanthems, das völlige Fehlen des Fiebers und anderer Allgemeinerscheinungen erlauben dem aufmerksamen Beobachter in der Regel auf den ersten Blick, die Diagnose zu stellen.

Immerhin kommen Verwechslungen mit dem Erysipel unzweifelhaft vor. Es ist oben schon mitgetheilt worden, dass das Erysipeloid auch im Gesichte erscheinen kann. Ist dies der Fall, so wird offenbar häufig die Fehldiagnose gemacht. Davon habe ich mich mehrmals überzeugt. Der Irrthum ist um so verzeihlicher, je mehr die Nasenflügel verdickt und geröthet sind, und je stärker die bogenartig über eine oder beide Wangen fortkriechende und scharfrandig abgesetzte Röthe und Schwellung hervortritt. Es fehlt aber das Fieber und jede sonstige Störung des Allgemeinbefindens. Nur Spannung und Juckreiz sind vorhanden, und das Exanthem selbst hat nicht die helle Röthe und den Glanz des Erysipels. Nach meiner Erfahrung verführen jene Fälle hauptsächlich zur Annahme **fieberlos** verlaufender Gesichtsrose.

Die Möglichkeit der Entstehung des Erysipeloids an anderen Stellen als an den Fingern, dem Lieblingssitz des Leidens, muss unbedingt zugegeben werden, wenn man seinen infectiösen Ursprung anerkennt. Oft genug bestehen in der Umgebung der Nase (oder an anderen Stellen der Oberhaut) kleine Einrisse und Schrunden, in die von den unsauberen Händen jene Krankheitskeime eingerieben werden können. Wie oft fahren sich solche Leute mit der beschmutzten Hand an die Nase, um sich zu jucken u. s. f. Das Auftreten des Exanthems im Gesichte kann daher nicht verwundern.

Viel seltener als mit dem Erysipel liegt die Verwechslung mit dem Erythema multiforme vor. Wenn man sich aber gegenwärtig hält, dass das Erysipeloid immer nur an einer Stelle beginnt und langsam fortkriecht, während das multiforme Erythem in der Regel an mehreren Stellen der Oberhaut und meist symmetrisch erscheint, nicht selten von lebhaftem Fieber begleitet, so sind dadurch schon wesentliche Unterscheidungsmerkmale geboten.

Die **Prognose** des Leidens ist durchaus günstig. Oft erfolgt schon nach 5—6 Tagen spontaner Stillstand; bei weniger günstigem Verlauf tritt dieser erst nach 2—3 Wochen ein. Da Recidive nicht beobachtet worden sind, ist ein Berufswechsel nicht erforderlich.

Therapeutisch ist Schonung des befallenen Fingers, Schutzverband und Bedeckung mit milden Salben oder Borwasser zu empfehlen.

Fr. J. Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

Derselbe, 16. Congr. für Chirurgie 1887.

Cordua, Zur Aetiologie des Erythema multiforme. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Sitzungsber. des ärztl. Vereins zu Hamburg am 16. Juni 1885.

Felsenthal, Beiträge zur Aetiologie des Erysipels und des Erysipeloids. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 16.

Delbanco, Ueber das Erysipeloid. Deutsche Medicinal-Zeitung 1898, Nr. 78.



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin (†), Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz (†), Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Graz (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Tübingen, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Graz, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

III. BAND,
IV. THEIL, I. ABTHEILUNG.

DIE SEPTISCHEN ERKRANKUNGEN

VON

PROF. DR. HERMANN LENHARTZ,

DIRECTOR DES EPPENDORFER KRANKENHAUSES ZU HAMBURG.

WIEN, 1903.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DIE SEPTISCHEN

ERKRANKUNGEN

VON

PROF. DR. HERMANN LENHARTZ,

DIRECTOR DES EPPENDORFER KRANKENHAUSES ZU HAMBURG.

MIT 18 ABBILDUNGEN, 109 CURVEN UND 14 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN, 1903.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien

Vorwort.

In der vorliegenden Arbeit habe ich eine umfassende klinische Darstellung der septischen Erkrankungen zu geben versucht. Ich hoffe, dass das Vorhaben gelungen und auch manche Lücke in unserem bisherigen Wissen durch das Werk ausgefüllt worden ist.

Die grosse Zahl der Eigenbeobachtungen — es sind gegen 225 —, welche in der nachfolgenden klinischen Darstellung ausführlicher beschrieben sind, wird zeigen, dass die Schrift auf grosser persönlicher Erfahrung fusst.

In jahrelangen Studien habe ich mich bemüht, ein möglichst grosses Thatsachenmaterial zu sammeln und dasselbe für die Erforschung der Aetiologie und den Ausbau der Klinik zu verwerthen.

Bei der Fülle der einschlägigen Literatur war es ganz ausgeschlossen, alle Autoren zu berücksichtigen; ich musste mir daher eine gewisse Beschränkung auferlegen.

Ich zweifle nicht, dass ich im Einzelnen hier und da auf Widerspruch stossen werde, aber solche Meinungsverschiedenheiten dürften nur dazu beitragen, um zu fruchtbarer Arbeit auf diesem wichtigen Gebiete der Infectionskrankheiten anzuregen.

Möge das Buch auch diese Aufgabe erfüllen; es gibt noch Vieles zu klären und vor Allem die Therapie zu vervollkommnen.

Eppendorfer Krankenhaus, Mai 1903.

Hermann Lenhartz.



Inhalt.

I.

Geschichtlicher und theoretischer Theil.

Krankheitsbegriff.

Die septischen Erkrankungen gehören in die Reihe der acuten fieberhaften Infectionskrankheiten. Sie sind stets durch pathogene Bakterien hervorgerufen, in der Mehrzahl der Fälle durch die sogenannten Eitercoccen. Die Aufnahme der Bakterien in den menschlichen Organismus, ihre Vermehrung und der Uebergang ihrer Stoffwechselproducte in den Kreislauf rufen eine schwere Allgemeininfection hervor, bei der stets die Erscheinungen der Vergiftung, oft auch der vielfachen Entzündung und Eiterung in den Vordergrund treten, während örtliche Veränderungen an der Eintrittsstelle oft ganz fehlen oder von geringerer Bedeutung sein können.

Die klinischen Erkrankungsformen werden nicht allein von der Art und Virulenz der speciellen Krankheitserreger, sondern auch von der Eingangspforte, die sie gewonnen, und den Organerkrankungen, die sie hervorgerufen haben, mitbestimmt. Hieraus erklärt sich, dass man geneigt sein kann, sowohl nach der Natur des specifischen Erregers wie nach dem klinischen Krankheitsbilde die Krankheitsbezeichnung zu wählen. Man spricht auf der einen Seite von Staphylo- und Streptomykosen, auf der anderen von acuter ulceröser, beziehungsweise septischer Endocarditis, Osteomyelitis, von Puerperalfieber u. s. f. Auch die letzteren, dem praktisch-klinischen Standpunkte mehr entsprechenden Unterscheidungen sind heute noch vollauf berechtigt, wenn man die grundsätzliche gemeinsame Zugehörigkeit der verschiedenen Krankheitsformen zu den septischen Erkrankungen dabei nicht aus dem Auge lässt.

Einleitung. Geschichtliche Vorbemerkungen.

Unsere jetzige Kenntniss der septischen Erkrankungen reicht nicht weit zurück. Sie ist zur Hauptsache erst durch die Forschungen der letzten Jahrzehnte gewonnen, und es ist besonders erfreulich, dass sich

Vertreter aus allen Hauptzweigen der Heilkunde lebhaft daran betheiligt haben. Der Lorbeer bei dem heissen Ringen um die Erkenntniss gebührt den Bakteriologen. Ihrer unermüdlichen Arbeit ist es vor Allem zu danken, dass uns ein solcher Einblick in die Natur der septischen Krankheitsvorgänge eröffnet worden ist, wie er uns jetzt schon vergönnt ist und ohne ihre erfolgreiche Mitwirkung nie möglich gewesen wäre.

Wenn wir diesen Satz aufstellen, bleiben wir der Verdienste eingedenk, die besonders der pathologisch-anatomischen Forschung, insbesondere unserem Altmeister Virchow, gebühren. Es ist kein Zweifel, dass wie auf allen Gebieten naturwissenschaftlicher Arbeit auch auf dem der Infectionskrankheiten die letzten grundlegenden Entdeckungen durch die vorausgehenden Forschungen, hier vor Allem auf dem pathologisch-anatomischen Gebiete, vorbereitet worden sind.

Die Art der Krankheitsvorgänge, mit deren Darstellung wir es hier zu thun haben, erklärt ohne Weiteres die Thatsache, dass die Vertreter der inneren Medicin erst in neuester Zeit an der Aufklärung der septischen Krankheitszustände erfolgreich mitgearbeitet haben. An den Chirurgen und Geburtshelfer trat von jeher fast täglich die Nothwendigkeit heran, die Beziehungen zu ergründen, die zwischen den schweren Erkrankungen und vorausgegangenen Verletzungen oder Geburten bestehen mussten. Daher ist es begreiflich, dass wir schon bei den ältesten medicinischen Schriftstellern Schilderungen von Wochenbett- und Wundkrankheiten begegnen, die wir von unserem heutigen Standpunkte zu den septischen Erkrankungen rechnen müssen. So bringt Hippokrates bereits eine Reihe vortrefflich beschriebener Krankengeschichten (Hirsch)[1] über das Puerperalfieber und einen Bericht über dessen epidemisches Auftreten auf Thasos. Celsus und Galen[1] bieten darüber nichts Besonderes. Die griechischen Frauenärzte erwähnen merkwürdigerweise die Krankheit ebensowenig wie die arabischen Aerzte und die ärztlichen Schriftsteller des Mittelalters. Erst Willis[2] (1682) gab eine gute Beschreibung über die Entstehung und den Verlauf der Krankheit. Er führt den Namen Febris puerperarum für dieselbe ein und brachte die Entstehung mit der Verwundung des Uterus in ursächliche Beziehung. Auch leitete er die Erkrankung von einem Miasma venenatum ab, das mit der Luft von den Wöchnerinnen eingeathmet werde und einen Vergiftungsprocess hervorrufe, der vorzugsweise an den Genitalien — der Pars minoris resistentiae — zur Geltung komme; gleichzeitig nahm er aber auch ein Contagium an, das sich in dem erkrankten Körper entwickle und nach seiner Ausscheidung zu weiteren Uebertragungen führe. Die Anschauung, dass die Krankheit übertragbar sei, befestigte sich umsomehr, als in der Folgezeit mit der Zunahme der Gebäranstalten eine epidemische

Häufung des Puerperalfiebers zu beobachten war. In welchem Grade das epidemische Auftreten der Krankheit durch die Gebärhäuser begünstigt wurde, lehrt die Zusammenstellung von Hirsch[1], der von 288 Epidemien 178 ausschliesslich in solchen Anstalten nachwies. Dass viele derselben durch besonders ungünstige örtliche Verhältnisse, vor Allem durch die Ueberfüllung, gefördert werden konnten, ist unbedingt zuzugeben, da man in manchen Anstalten (Dublin) sogar zwei Wöchnerinnen in ein Bett zu legen gezwungen war. Andererseits musste das gehäufte Auftreten der Krankheit in neueren, vortrefflich zu lüftenden und nicht überfüllten Gebärhäusern den Verdacht wecken, dass noch andere Ursachen mit in Frage kämen. Schon Ende des vorigen Jahrhunderts wurde von Denman[3] die Vermuthung ausgesprochen, dass das Puerperalfieber zuweilen durch Aerzte und Hebammen, die Puerperalfieberkranke behandelten, auf andere Wöchnerinnen übertragen werde. Unter Anführung von überzeugenden Beispielen wurde später die gleiche Ansicht von vielen Aerzten wiederholt. Aber erst Semmelweiss[4] gebührt das unsterbliche Verdienst, dass er das Auftreten des Kindbettfiebers mit einer durch die ärztliche Untersuchung von aussen zugeführten Ursache in Verbindung brachte. Durch die Gegenüberstellung grosser Jahresreihen konnte er den nicht mehr anzuzweifelnden Nachweis führen, dass mit dem Aufblühen der pathologisch-anatomischen Richtung in Wien eine stetige Zunahme des Puerperalfiebers in der Abtheilung des grossen Wiener Gebärhauses aufgetreten war, die für den Unterricht der Studirenden diente, während in der für die Ausbildung der Hebammen bestimmten Abtheilung, die räumlich kaum von der anderen getrennt war, kein Ansteigen der Krankheit gegen früher nachweisbar war.

Dass der hieraus gezogene Schluss berechtigt war, lehrte die Folgezeit. Nachdem Semmelweiss vom Jahre 1847 an die obligatorische Waschung der Hände mit Chlorwasser vor jeder Berührung der Geschlechtsorgane eingeführt hatte, sank die Kindbettsterblichkeit von 9·76%, die in den Jahren 1840—1846 bestanden hatte, auf 3·31% in den Jahren 1847—1861 herab.

Wenn Semmelweiss geneigt war, die Infection der Wöchnerinnen lediglich auf die Uebertragung des von den Sectionen herstammenden Leichengiftes zu beziehen, so hat die spätere Zeit ihm nicht Recht gegeben. Sein Verdienst wird dadurch aber, wie Hirsch mit Recht betont, nicht geschmälert; denn es ist kein Zweifel, dass erst seine exacte Forschung den Beweis dafür erbracht hat, dass es sich beim Kindbettfieber um eine septische, von aussen zugeführte und meist vermeidbare Infection handelt.

Bei den Wundinfectionskrankheiten verlief die Sache ähnlich. Dass die Wunden oft schlecht heilten und zu üblen allgemeinen Krankheitszuständen führten, war den ältesten Aerzten bekannt. Hippokrates unterscheidet schon ein Fieber, das bald nach der Verletzung entsteht und dem Schmerz und der Entzündung des verletzten Gewebes folgt, und ein bösartigeres, das erst 7—14 Tage nach der Verwundung beginnt und durch Resorption einer Materie hervorgerufen wird, die fault und Fieber erzeugt, und Celsus beschreibt bereits sehr anschaulich einen Fieberverlauf, der durch mehrmals täglich wiederkehrende Schüttelfröste gekennzeichnet ist. Später (980—1030) lehrt Avicenna[5], dass die Fäulniss des Blutes das continuirliche Fieber hervorrufe, und führt Ambroise Paré[5] den häufig üblen Verlauf der Schusswunden nicht auf die Verbrennung und Vergiftung zurück, sondern auf die Verderbniss der Luft, welche die faulige Veränderung der Wunde bedinge. Die Anschauung, dass aber die Luft nicht als solche, sondern durch die ihr beigemengten Stoffe schädlich wirke, vertrat in bestimmterer Form erst Boerhave[6] (1751). Später machte sich mehr und mehr die Ansicht geltend, dass die mangelhafte Lüftung und Reinlichkeit der Krankensäle den ungünstigen Verlauf der Wunden, vor Allem den bösartigen Hospitalbrand, hervorrufe. Indess stiess diese Behauptung häufig auf Widerspruch, da man nicht selten gerade in vortrefflich gelüfteten und gesund gelegenen Krankenhäusern den Hospitalbrand begegnete, während in manchen anderen ungünstigen Räumen trotz vorhandener Ueberfüllung die sehr üble Wundkrankheit ausblieb. Noch aus den Sechzigerjahren dieses Jahrhunderts hob Fischer[7] als auffällige Erscheinung hervor, dass eine Hospitalbrandepidemie in der Charité von einem Zimmer ausging, das den ganzen Sommer leer gestanden hatte und nach gründlicher Reinigung frisch angestrichen war, während in zwei niedrigen, stark belegten und mangelhaft zu lüftenden Sälen des Hauses nicht ein Erkrankungsfall auftrat. Obwohl eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen bekannt gegeben war, zweifelten umsichtige Aerzte aber nicht daran, dass hygienische Missstände in den Spitälern die Ausbreitung des Hospitalbrandes förderten; die Thatsache, dass derselbe ausserhalb der Krankenanstalten nur sehr selten auftrat, und die schon seit Ende des 16. Jahrhunderts bekannte Erfahrung, dass in bestimmten Krankensälen mancher Hospitäler jeder neue mit einer Wunde behaftete Kranke sicher dem Hospitalbrande verfiel, sprechen für besondere in den Krankenhäusern oder Einzelsälen gebotene und diesen anhaftende Ursachen. Es wiederholten sich hier dieselben Erscheinungen, wie wir sie schon in der Bearbeitung des Rothlaufs und soeben vom Puerperalfieber mitgetheilt haben. Auch hier klärten sich die Anschauungen immer mehr, und es brach sich die Ueberzeugung Bahn, dass ein specifisches Krankheitsgift zu den weiteren

Uebertragungen durch eine Wundinfection führe. Sorgfältige Beobachtungen und absichtliche Uebertragungsversuche (Ollivier)[8] lehrten in überzeugender Weise, dass durch Instrumente, Verbandstücke und die Hände der Aerzte und des Pflegepersonals die Krankheit weiterverbreitet wurde und zeigten die Richtung für die Erforschung der Krankheitsursache.

Es bedurfte aber langer und mühevoller Arbeit, bis das gegenwärtige Ziel erreicht wurde. Wir können hier nur die Hauptphasen angeben. Schon im Jahre 1765 hatte Haller[9] auf experimentellem Wege in das Dunkel dieser Krankheitsprocesse vorzudringen versucht. Als das Ergebniss seiner Versuche lehrte er: „Nihil autem potentius humores nostros corrumpit, quam ipse putrilago." Ferner wurde von französischen Forschern festgestellt, dass die Fäulniss der thierischen Stoffe bei Fernhaltung der äusseren Luft ausbleibe, und dadurch die Bedeutung der Luft für die Fäulnissvorgänge in bemerkenswerther Weise hervorgehoben. Endlich sprach man bereits gegen Ende des vorigen Jahrhunderts die Vermuthung aus, dass die Fäulnissstoffe, die der Luft beigemengt seien, auf zwei Wegen in das Blut eindringen und die Putrescenz herbeiführen könnten: erstens unmittelbar von den Wunden, zweitens mittelbar von den Lungen oder den Verdauungswegen aus.

In einer grossen, vortrefflich durchdachten und ausgeführten Versuchsreihe suchte Gaspard[10] (1822) genaueren Aufschluss über die Wirkung der Fäulnissstoffe im Thierkörper zu gewinnen. Den zahlreichen Einspritzungen von fauligem Eiter und Blut, die er in die Vena jugularis der Thiere vornahm, sah er schwerste Erscheinungen folgen, die von der angewendeten Menge und Art der fauligen Flüssigkeit abhängig waren: Erbrechen, allgemeine, bis zu schweren Krämpfen gesteigerte Unruhe, Apathie, heftiger Durst, quälende Athemnoth und zunehmende Herzschwäche führten meist in wenigen Stunden zum Tode. Trat dieser erst nach einigen Tagen ein, so wurden ausser den schon angeführten Krankheitserscheinungen profuse, mit Schleim und Blut untermischte Diarrhoen beobachtet. Die Section ergab in allen Fällen ausser kleinen Blutungen in den verschiedensten Organen schwere Veränderungen der Darmschleimhaut. Die gleichen schweren Veränderungen konnte Gaspard hervorrufen, wenn er das einem inficirten Thiere entnommene Blut einem anderen intravenös einverleibte.

Magendie[11] (1823) ergänzte die Gaspard'schen Versuche. Er zeigte, dass ein wesentlicher Unterschied bestehe, je nachdem man das faulige Gift von den Venen oder vom Magen her dem Thiere

einführe; im letzteren Falle blieben die schweren Erscheinungen entweder ganz aus oder verliefen viel milder.

Von jetzt ab blieb das Bestreben der Forscher darauf gerichtet, die Natur des putriden Giftes festzustellen. Aus der grossen Reihe einschlägiger Arbeiten verdienen hier vor Allem die von Panum[12] besondere Erwähnung. Er arbeitete mit möglichst kleinen Dosen, um die ganze Reihe der Krankheitserscheinungen klarzustellen. Vor Allem bemühte er sich, den Giftkörper zu isoliren. Er fand, dass das klare Filtrat der putriden Flüssigkeiten, mit denen er arbeitete, die Infection herbeiführte, und dass bei Destillationsversuchen nur der in der Retorte verbleibende Rückstand das Gift enthielt, dessen wirksame Beschaffenheit selbst durch elfstündiges Kochen nicht verändert wurde. Es konnte daher weder ein Ferment, noch ein Gemenge von Lebewesen sein. Endlich stellte Panum fest, dass das Gift in absolutem Alkohol unlöslich, in Wasser löslich und wegen seiner heftigen Wirkungen nur mit dem Schlangengift und den Pflanzenalkaloiden vergleichbar sei.

Eine ganze Reihe von Forschern bemühten sich in der Folgezeit um die Reindarstellung des Fäulnissgiftes; wir nennen aus der vorbakteriologischen Zeit nur noch Bergmann[13] und Schmiedeberg[14] (1868), die aus faulender Bierhefe einen Körper gewannen, der in wässeriger Lösung bei Hunden die Erscheinungen der putriden Infection, beziehungsweise Intoxication in vollem Umfange eintreten liess, und Nencki[15], der 1876 ein vollkommen chemisch reines Fäulnissalkaloid (Collidin) darstellte.

Die bisherige Schilderung lehrt in kurzen Zügen, was bis etwa zur Mitte des vorigen Jahrhunderts durch klinische und epidemiologische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen auf diesem Gebiete gewonnen war. Eine wesentliche Erweiterung der Kenntnisse brachten die pathologisch-anatomischen Forschungen, während erst der Bakteriologie die Klarstellung der ätiologischen Thatsachen zu danken ist.

Begreiflicherweise war das Interesse des Anatomen vor Allem den eigentlichen pyämischen Krankheitsbildern zugewandt. Schon Morgagni[16] kannte die Eiterungen in Herz, Lunge und Pleuren, in Leber und Milz, und nahm an, dass der Eiter oft nur in kleinen Mengen durch das Blut in die inneren Organe geführt und an engen Stellen aufgehalten werde, wodurch eine örtliche Entzündung und Eiterung entstehe, deren Ausbildung sich durch Schüttelfröste anzeige. J. Hunter[17] lehrte die Häufigkeit der eiterigen Phlebitis, als deren Ursache Cruveilhier[18] die Thrombose ansprach. Von vielen Seiten wurde dann die Behauptung aufgestellt, dass der Eiter im Blute zu sehen sei, eine Annahme, die noch von Rokitansky[19] getheilt wurde, bis Virchow[20] die mit dem vermeintlichen Eiter im Blute einhergehenden und als Pyämie gedeuteten Krankheitsfälle

als Leukämien erkannte und durch seine genialen Forschungen über die Thrombose und Embolie die bis dahin verworrenen Anschauungen über diese wichtigen pathologischen Vorgänge klärte. Er zeigte, dass die intravenöse Einspritzung von gutartigem Eiter selbst bei mehrmaliger Wiederholung keine Metastasen erzeuge, dass diese nur bei massenhafter Einspritzung von unfiltrirtem Eiter entstände und einen fauligen Charakter darböte, wenn der Eiter von gleicher Beschaffenheit sei. Auch wies er überzeugend nach, dass die eiterige Venenentzündung zur Gerinnung des Blutes (Thrombose) führe, dass der Veneneiter aus zerfallenen Fibrin- und Blutzellen bestehe und die Metastasen durch Embolie erfolgen, die von solchen zerfallenen Thrombustheilen herstammten und mit dem Blutstrome weitergeführt wären.

Für die Beurtheilung dieser auf embolischem Wege bewirkten Veränderungen sind dann die classischen Arbeiten Cohnheim's[21] von weittragender Bedeutung gewesen. Durch den Nachweis der Endarterien in Lunge, Nieren, Milz und anderen Organen wurden die längst beobachteten keilförmigen Infarcte verständlich gemacht, und das gelegentliche Ausbleiben der Infarctbildung in der Lunge trotz embolischer Verstopfung gewisser Arterienabschnitte wurde nicht nur durch bronchiale und mediastinale Anastomosen, sondern durch das weitere Lumen der Lungencapillaren und manch andere besonders für die Circulation bedeutungsvolle Momente erklärt.

Virchow's Ansichten wurden durch zahlreiche Thierversuche und klinische Beobachtungen bestätigt. Billroth[22], O. Weber[23], Panum[12] u. A. förderten durch grosse Untersuchungsreihen die Kenntniss der embolischen Processe, wobei unter Anderem die Thatsache hervorgehoben zu werden verdient, dass O. Weber bei drei Katzen sogar eine metastatische Iridochorioiditis erzeugte, deren Entstehung auf capilläre Embolien zurückzuführen war.

Das Hauptverdienst von Billroth und O. Weber war, dass sie für eine einheitliche Auffassung der septischen Wundkrankheiten eintraten und in bestimmter Weise die septischen Allgemeinerkrankungen auf örtliche Zersetzungsvorgänge der Wunden zurückführten. Sie sprachen sich entschieden gegen die Roser'sche[24] Auffassung (s. unten) der Pyohämie aus und bereiteten für die Deutung der nach Verletzungen auftretenden septischen Krankheitszustände eine ähnliche Lage vor, wie dies von Semmelweiss für das Puerperalfieber, freilich auf sichererer Grundlage, erreicht war. Dagegen verkannten sie die Rolle der Mikroorganismen, deren Bedeutung als Erreger jeder Sepsis erst von anderer Seite einwandfrei erwiesen wurde.

Die Zersetzung der Wunden und Fäulniss des Blutes, die schon Avicenna um das Jahr 1000 lehrte, spielte immer noch eine Rolle, ob-

wohl Thénard[25] längst die Loewenhoek'sche Entdeckung der Hefezellen wiederholt und die Vermuthung ausgesprochen hatte, dass diese kleinsten Lebewesen in Fruchtsäften sich vermehren und Gährung erzeugen könnten. Man hielt auch noch daran fest, als Henle[26] u. A. sich für das Contagium animatum als Ursache der Infectionskrankheiten ausgesprochen hatten, nachdem von Fr. Schultze[27], Latour[28] und Schwann[29] in den Dreissigerjahren der Beweis erbracht war, dass Gährung und Fäulniss durch die Lebensthätigkeit niederer Lebewesen erzeugt würden. Sie hatten gezeigt, dass in gekochten Flüssigkeiten, die sonst regelmässig der Gährung und Fäulniss anheimfielen, durch Verhinderung des Luftzutrittes oder bei Zuleitung geglühter oder durch Schwefelsäure gereinigter Luft jede Entwicklung der Gährung und Fäulniss zu verhindern war.

Auch nachdem die ausgezeichneten Forschungsergebnisse von Semmelweiss[4] vorlagen, die schärfer als alle anderen Beobachtungen dafür sprachen, dass durch ein von aussen in die Wundflächen der Genitalorgane eindringendes Gift der septische Process angeregt werde, führten jene in den Dreissigerjahren gewonnenen Thatsachen über die Entstehung der Gährung und Fäulniss noch nicht auf die richtige Fährte. Man gerieth sogar auf directe Abwege, indem auch ohne jeden örtlichen Process die Möglichkeit einer spontanen Pyämie vertheidigt wurde. Namen von gutem Klang, wie Roser[24] und Wunderlich[30] (s. unten), sind hier zu nennen; sie nehmen wie für Blattern und Typhus ein specifisches Pyämiemiasma an, das ohne die Gegenwart von Wunden und Eiterherden in den Körper eindringen und den Menschen pyämisch machen könne.

Ein mächtiger Anstoss zum Einlenken in die richtigen Bahnen wurde erst durch die Arbeiten Pasteur's[31] gegeben. Er befestigte auf Grund mustergiltiger Experimente die Lehre, dass Gährung und Fäulniss nur unter der Mitwirkung von Mikroorganismen auftreten können, und trug durch sorgfältige Untersuchungen, die er bei Eiterungen und septischen Krankheitszuständen in den späteren Jahren ausführte, wesentlich mit zu den raschen Fortschritten bei, die seit den Sechzigerjahren erreicht worden sind. Insbesondere ist es sein Verdienst, dass er die gewichtigen Einwände v. Liebig's, der die Gährung und Fäulniss als rein chemische Vorgänge auffasste, durch einwandfreie Versuchsreihen als unbegründet und unrichtig erwies.

Nächst Pasteur sind unter den Ersten, die die Bedeutung der niederen Organismen für die septischen Erkrankungen erkannten, Klebs[32] und R. Koch[33] zu nennen. Durch die fortgesetzten Untersuchungen des Ersteren wurde vor Allem die Aufmerksamkeit immer wieder dieser Forschungsrichtung zugewandt, und insbesondere ist ihm zu danken, dass

er bald auch die Abhängigkeit der Metastasen von der Thätigkeit der Mikrobien erkannte, deren Feststellung ihn zu dem Ausspruch veranlasste, dass die Unterscheidung zwischen Pyämie und Septikämie fallen gelassen werden müsse. Seinen Untersuchungsmethoden hafteten aber noch grosse Mängel an; mehr noch den jahrelangen Arbeiten Billroth's, weshalb dieser geniale Forscher hier gründlich scheiterte. Seine Beobachtungen über die Coccobacteria septica führten ihn zu dem Schlusse, dass alle im lebenden Menschen vorkommenden entwicklungsfähigen Bakterienkeime von den Vegetationsformen der genannten Art nicht zu unterscheiden seien. Damit sie sich im Körper entwickeln könnten, sei Fäulniss nöthig, bei der als günstiger Nährstoff das Fäulnisszymoid sich entwickle. Dies könne ohne die Gegenwart von Bakterien zur Ausbreitung des acuten Processes führen, während unter günstigen Bedingungen auch die Bakterien als Träger und Vermehrer des Zymoids die Zersetzungsprocesse einzuleiten vermögen. Damit wurde den Mikroorganismen eine völlig untergeordnete Rolle zugewiesen.

Die Billroth'schen Ansichten sind erklärlich, weil er nach fehlerhaften Methoden arbeitete; wie vielen Anderen gelang es auch ihm nicht, frisches Blut oder Organstücke vor der Fäulniss zu schützen, während Klebs schon Organstücke, Lister[34] Blut und Milch, Meissner[35] sowohl ganze Organe (Nieren, Milz, Pankreas u. a.) wie Blut und Milch über ein Jahr lang vor Fäulniss zu bewahren gelernt hatten. Besondere Vorsichtsmassregeln waren freilich nöthig. Sie wurden nicht nur bei der Entnahme der Organe und Flüssigkeiten, sondern auch bei der Vorbereitung der Conservirungsgefässe beobachtet; auch suchte man in peinlicher Weise durch Erhitzen der in den Gefässen enthaltenen Luft und Desinfection der Luft, die während des Einlegens der Organe zutreten konnte, vor den Mikroorganismen zu schützen.

Wurde durch diese einsichtsvollen, der Bedeutung der Bakterien bewusst Rechnung tragenden Versuche einerseits der Einfluss der Bakterien für die Fäulniss von Neuem sichergestellt, andererseits die keimfreie Beschaffenheit der lebenden und gesunden Thieren entnommenen Organe und Flüssigkeiten erwiesen, so gelang es R. Koch durch bahnbrechende Untersuchungen, die specifische Pathogenität gewisser Bakterien für die Erzeugung von Wundinfectionskrankheiten bei Thieren in einwandfreier Weise sicherzustellen. Schon in seiner ersten berühmten Arbeit über die Wundinfectionskrankheiten zeigte er, dass man diese künstlich durch morphologisch verschiedene Mikroorganismen hervorrufen könne, die sich als solche ohne Variation bei zahlreichen Uebertragungen erhielten und deshalb als verschiedene Arten pathogener Bakterien angesehen werden müssten, dass ferner verschiedene Thierarten sich gegen die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen

verschieden verhielten (Hausmaus, Feldmaus und Kaninchen), und dass der Thierkörper als ein sehr geeigneter Boden für die Reinzüchtung einer bestimmten Bakterienart zu betrachten sei, da bei fortgesetzter Uebertragung der vielen Formen, die oft in der überimpften putriden Substanz enthalten seien, stets nur die eine oder andere Form zur Entwicklung komme, während die übrigen zu Grunde gingen.

Die weiteren Studien lehrten in überzeugender Weise, dass die pathogenen Bakterien als specifische zu betrachten seien, indem jeder Infectionskrankheit eine besondere Art entspricht. Dieser Nachweis brachte die Naegeli'sche Anschauung zu Fall, derzufolge die verschiedenartige Beschaffenheit der Bakterien nur durch „Anpassung“ erworben würde, zu deren Stütze besonders die unrichtigen Experimente Buchner's über die Metamorphose der Heubacillen in Milzbrandbacillen verwerthet wurden.

In Verbindung mit den Arbeiten Pasteur's über den *Microbe septique*, *Microbe en chapelet* und *Microbe du pus* bilden die oben angeführten und die folgenden Untersuchungen von Rob. Koch und seiner Schule die Grundlage für die umfassenden Kenntnisse, die uns heutzutage für die Beurtheilung der septischen Krankheitsvorgänge zur Seite stehen. Wesentlich gefördert wurden die Resultate der Bakterienforschung durch eine Reihe von Hilfsmitteln, die wir zum grossen Theile ebenfalls Rob. Koch verdanken. Wir nennen das genial erdachte Züchtungsverfahren auf den festen und durchsichtigen Nährböden, die Einführung des Abbe'schen Beleuchtungsapparates und die Ausbildung der Färbemethoden. Ausser Koch waren es besonders Weigert[36], Ehrlich[37] und Gram[38], denen ebenfalls ein Verdienst zukommt.

Dank diesen in rascher Folge vereinten Untersuchungsmethoden ist das bakteriologische Geheimniss, das bis in die Siebzigerjahre über den (Wund-) Infectionskrankheiten lagerte, gelüftet.

Es besteht kein Zweifel, dass alle septischen Krankheiten durch Mikroorganismen bedingt werden, die von irgend einer Continuitätstrennung der äusseren oder inneren Bedeckung des Körpers in denselben einwandern und durch ihre rasche Vermehrung einerseits zu schweren Vergiftungserscheinungen, andererseits zu Entzündungen und vielfachen Eiterungen führen. Erstere sind die Folgen der Stoffwechselvorgänge in den lebenden Bakterien und ihrer Beziehungen zum Wirthe, letztere sind — abgesehen von den entzündlichen Vorgängen an der Eingangspforte und deren continuirlichen Fortsetzungen — durch die embolischen Processe bedingt, zu denen die Bakterien bald dadurch führen, dass sie in Häufchen mit dem Blute verschwemmt werden oder mit erweichten und dicht von ihnen durch-

setzten grösseren Thrombustheilen auf dem gleichen Wege in den Kreislauf gelangen.

Die Richtigkeit dieser mikroparasitären Theorie wurde nicht allein durch exacte experimentelle, in einem späteren Abschnitte genauer zu würdigende Untersuchungen von R. Koch und seiner Schule erwiesen, sondern vor Allem durch die glänzenden Fortschritte der Chirurgie bestätigt, die seit der Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung Tag für Tag den Segen dieser grossen Entdeckung zu erproben in der Lage ist.

Das Interesse der inneren Aerzte wandte sich den septischen Erkrankungen in steigendem Grade erst seit dem Ausgange der Siebzigerjahre zu.

Nachdem Wunderlich im Jahre 1857 bereits einige Fälle von spontaner Pyämie beschrieben, veröffentlichte Leube[39] 1878 eine Arbeit über fünf Fälle von spontaner Septicopyämie. Unter frühzeitiger Würdigung der sich mehr und mehr bahnbrechenden mikroparasitären Theorie der Infectionskrankheiten bezeichnete Leube die von ihm beobachteten Krankheitszustände als kryptogenetische Sepsis. Er zweifelte nicht daran, dass die Erkrankung durch Mikroorganismen hervorgerufen werde, die durch eine nicht beachtete leichte Verletzung der Haut eingedrungen seien und zu der schweren, in allen seinen Fällen tödtlichen Septicopyämie geführt hätten, und stellte sich damit in vollen Gegensatz zu Wunderlich, der die Autogenese der primären Pyämie vertheidigt hatte. Leube wählte die Bezeichnung der kryptogenetischen Septicopyämie, d. i. einer septischen Erkrankung, bei der dem Arzte die Eingangspforte der Krankheitserreger verborgen bleibt. Wir halten diesen Namen nicht für zweckmässig, da man folgerichtig — was übrigens von Leube geschieht — auch beim Erysipel von einer kryptogenetischen Form sprechen müsste, wenn die Eingangspforte nicht gefunden werden kann. Das entspricht aber weder dem allgemeinen Sprachgebrauch, noch erscheint es uns nöthig oder zweckmässig. Wenn wir nicht daran zweifeln, dass jede Sepsis durch das Eindringen von pathogenen Bakterien erzeugt wird, so genügt es völlig, wenn wir schlechthin von septischen Erkrankungen sprechen. Das hat auch Litten[40] vorgezogen, als er im Jahre 1881 eine Reihe von 35 septischen Krankheitsfällen analysirte, während P. Wagner[41] in der im gleichen Jahre erschienenen und 19 Fälle umfassenden Arbeit die von Leube vorgeschlagene Bezeichnung noch als Ueberschrift wählt.

Die genannten drei Aufsätze, die kurz nacheinander das Bild der inneren Pyämie unter Anführung sorgfältiger Beobachtungen zeichneten, hatten den gemeinsamen Zweck, die primäre Pyämie ihres „spontanen

Charakters" zu entkleiden; man suchte für alle Fälle die Eingangspforte und erreichte schon in der überwiegenden Mehrzahl dies Ziel. Während es Leube aber zur Hauptsache darauf ankam, das klinische Krankheitsbild möglichst getreu zu zeichnen und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervorzuheben, und P. Wagner sich vorwiegend mit der Ermittelung des „primären Herdes" beschäftigte, machte sich bei Litten der Einfluss der mikroparasitären Bewegung in merklicherem Grade geltend. Immerhin wagte er auf Grund der bis dahin vorliegenden Kenntnisse und der eigenen Untersuchungen noch nicht den entscheidenden Schritt. Gleich Billroth und „den meisten Autoren sieht er in den Bakterien ebenfalls nicht die Producenten des Giftes, sondern nur die Träger desselben". Wohl aber weist er darauf hin, dass seiner Ansicht nach ein Unterschied in der Wirkung der gelösten und organisirten Gifte unzweifelhaft bestehen müsse, da die anatomische Untersuchung nekrotische Herde und miliare Abscesse nur da ergebe, wo Mikroorganismen aufträten.

Dieser werthvollen, durch eine vortreffliche klinische Beschreibung ausgezeichneten Arbeit folgten in den Jahren 1888 und 1891 die Veröffentlichungen von Jürgensen[42] und Dennig[43], die das gleiche Krankenmaterial der Tübinger Hochschule betreffen. Wir werden auch diese vortrefflichen Studien in den folgenden Abschnitten eingehend würdigen. Der bei ihrem Erscheinen in ätiologischer Beziehung erreichte Fortschritt wird schon dadurch kurz und klar gekennzeichnet, dass Jürgensen den auf dem inneren Congress 1888 gehaltenen Vortrag mit den Worten beginnt: „Die Krankheitserreger der Septicopyämie sind die verschiedenen Arten der Eitercoccen."

Aetiologie der septischen Erkrankungen.

Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens kann es in der That keinem Zweifel unterliegen, dass jede septische Erkrankung durch pathogene Bakterien erregt wird. Die im Beginne der bakteriologischen Periode von den Gegnern geäusserte Annahme, dass der menschliche Körper durch die acute Krankheit eine „Umstimmung" erfahre, die erst den Bakterien den geeigneten Boden zur Ansiedlung und Vermehrung innerhalb der Gewebe biete, ist nicht nur durch vieltausendfältige experimentelle Untersuchungen, sondern auch durch tägliche Beobachtungen am Krankenbette widerlegt oder wenigstens auf das richtige Mass eingeschränkt worden. Seitdem R. Koch in dem lebenden Thierkörper einen ausgezeichneten „Reinculturapparat" entdeckt und durch die oft wiederholten Uebertragungen des den Mäuseseptikämie-Bacillus in Reincultur enthaltenden Blutes immer wieder die gleiche tödtliche

Erkrankung hervorgerufen hatte, musste jener Einwand verstummen. Auch wenn die Annahme berechtigt wäre, dass mit der Uebertragung des ursprünglichen geringfügigen Impfstoffes, womit das erste Thier beschickt wird, ausser den Bacillen auch noch andere chemische Körper einverleibt seien, die eine tödtliche Erkrankung hervorrufen könnten, dürfte man unmöglich annehmen, dass dieser nicht vermehrungsfähige Stoff bei der fortlaufenden Reihe von Infectionen gleich heftig fortwirken könnte. Und diese Annahme ist wohl noch weniger berechtigt, wenn die Infection mit ausserhalb des Thierkörpers auf künstlichen Nährböden gezüchteten Bakterien erzielt ist.

Freilich kann von unheilbaren Zweiflern immer das Liebig'sche Experiment[44] herangezogen werden, das er zur Erklärung der Gährung durch rein chemische Vorgänge verwendete. v. Liebig hatte gezeigt, dass bei der Vereinigung von Oxalsäure mit Oxamyd stets eine Zerlegung des letzteren erfolge, bei der Ammoniak und Oxalsäure gebildet würde. Durch Zusatz von neuem Oxamyd kann der Vorgang in gleicher Weise wiederholt und so mit einer kleinen Menge Oxalsäure eine unbegrenzte Menge Oxamyd zerlegt und Oxalsäure neugebildet werden.

Aber nachdem v. Liebig durch die unumstösslichen Experimente Pasteur's sich selbst davon überzeugt hatte, dass Fäulniss und Gährung nur bei Gegenwart niederer Organismen auftreten können, darf sein der Chemie entlehntes Beispiel nicht mehr zur Deutung der bakteriellen Krankheitsprocesse herangezogen werden.

Die Bakteriologie der septischen Erkrankungen.

Für die Erregung der septischen Erkrankungen kommen eine Reihe von Bakterien, in der überwiegenden Mehrzahl die Eitercoccen, in Frage. Wenn aber manche Autoren — ich nenne hier nur Marmorek[45] — geneigt sind, die Strepto- und Staphylococcen ausschliesslich als „die septischen Bakterien“ zuzulassen, so ist das meiner Ansicht nach nicht berechtigt. Das gleiche Bild der Sepsis kann, wie wir an Beispielen zeigen werden, sowohl durch die Eitercoccen im engeren Sinne, als auch durch manche andere Mikrobien erzeugt werden. Es sind hier ausser dem zur Hauptgruppe der „Eitercoccen“ gehörenden Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus et albus zu nennen: Der Pneumococcus lanceolatus (A. Fraenkel), der Pneumomicrococcus von Friedländer, ausnahmsweise der intracellulare Diplococcus (Weichselbaum), ferner das Bacterium coli commune, der Gonococcus und die Typhus- und Milzbrandbacillen.

Beschreibung der Bakterien.

1. Die Eitercoccen (im engeren Sinne).

1. Der Streptococcus pyogenes wurde von J. Rosenbach[46] zuerst aus dem Eiter reingezüchtet und anfänglich von dem Streptococcus des Erysipels streng unterschieden, der von Koch[47] und Fehleisen[48] einige Jahre zuvor entdeckt worden war. Aus den S. 17 in unserer Arbeit über das Erysipel entwickelten Gründen dürfen wir aber an der völligen Identität der Coccen nicht mehr zweifeln.

Die Streptococcen sind durch die Neigung zur Kettenbildung ausgezeichnet; bisweilen trifft man sie zu 4, oft zu 8—12 und mehr Gliedern an. Sie färben sich mit allen basischen Anilinfarben und nach Gram.

Der Streptococcus wächst bei Zimmertemperatur, schneller im Brütschrank. Er bildet auf der Gelatineplatte winzige punktförmige Colonien von grauweisslicher Farbe, die mikroskopisch grobkörnig und undurchsichtig erscheinen und die Gelatine nicht verflüssigen. Auf Nährgelatine und Agar oberflächlich ausgestrichen, entwickeln sich die Streptococcen in Gestalt feiner durchsichtiger Thautröpfchen, die stets getrennt bleiben.

Auf Kartoffeln findet kein Wachsthum statt.

Besonders gut erfolgt die Entwicklung in Bouillon, worin die Streptococcen einen beweglichen wolkigen Bodensatz bilden. Gerade die für den Menschen pathogenen Streptococcen pflegen sich hier zu langen Ketten zu entwickeln (v. Lingelsheim und Behring)[49], die sich oft zu innig verfilzten Haufen zusammenballen. Es hat sich die interessante Thatsache ergeben, dass die langen Streptococcen für Mäuse und Kaninchen um so virulenter sind, je inniger die Ketten miteinander verfilzt sind.

Weisse Mäuse und Kaninchen gehen nach subcutaner Injection kleiner Mengen virulenter Bouilloncultur in 3—6 Tagen zu Grunde. Ausser Eiterung an der Injectionsstelle besteht regelmässig eine Streptococcenseptikämie, bei der die Milz blutreich und vergrössert ist. Bei schwächerer Virulenz und langsamerem Verlauf kann es zur Entwicklung von inneren Eiterungen kommen.

Werden Kaninchen am Ohre geimpft, so ist deutliches Erysipel zu beobachten.

Ein Parallelismus in der Virulenz dieser Streptococcen für Mensch und Thier besteht aber keineswegs, wie dies namentlich durch die Untersuchungen von Petruschky und Friedrich erwiesen worden ist (s. unten).

Ausser diesem „gewöhnlichen“ Streptococcus kommt zumal als Erreger mancher Endocarditisfälle ein zarter, feinerer Streptococcus in Betracht, der sich durch langsameres (zwei- bis dreimal 24 Stunden) Wachsthum

und die Bildung eines grünlichen Resorptionshofes um die einzelnen Colonien herum auszeichnet und nach unseren (besonders des Herrn Dr. Schottmüller's) vielfachen Untersuchungen für Thiere nicht virulent ist.

Der Streptococcus hat die Neigung, auf dem Wege der Lymphbahnen flächenhaft vorzudringen, wie wir dies besonders charakteristisch schon beim Erysipel kennen gelernt haben; ferner führt er sehr oft zu Entzündungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen und häufiger als die übrigen Bakterien nach der Ueberwindung dieser Barrièren zur Allgemeininfection. Der Eiter hat meist eine dünnflüssige Beschaffenheit, und es ist gar nicht selten schon mit blossem Auge die Natur der Eiterung zu erkennen; insbesondere ist zu betonen, dass manche Streptococcen-Empyeme ohne Weiteres aus der dünnflüssigen, bouillonähnlichen Eiterart vermuthet werden können.

Ausser auf lymphatischem Wege kann die Allgemeininfection auch durch das Eindringen der Streptococcen von Venenthromben aus veranlasst werden, die sich in Folge der ebenfalls durch die Coccen erzeugten Wandentzündung gebildet haben. Durch den Einfluss der sich rapid vermehrenden Coccen kommt es zur puriformen Erweichung des Thrombus und damit zu der Möglichkeit einer Verschleppung der von den Coccen durchsetzten Thrombustheile. Darin liegt die grosse Gefahr. Sie ist in Folge der Wachsthumsart der Streptococcen viel grösser als bei den Staphylococcen.

Auf die sonstigen Ursachen und Erscheinungen der Allgemeininfection werden wir später zurückkommen.

2. Von den sehr verbreiteten Staphylococcen kommen für uns der Staphylococcus pyogenes aureus und albus in Betracht. Nachdem Ogston[50] sie 1880 als häufige Begleiter und Erreger von Eiterungen beschrieben hatte, wurde ihr morphologisches und biologisches Verhalten nach Koch'schen Principien von J. Rosenbach, F. Krause[51], Passet[52] und Garrè[53] in den Jahren 1884 und 1885 sorgfältig untersucht. Von seiner Neigung zu weintraubenähnlicher Anlagerung erhielt er durch Ogston den Namen (σταφυλή, die Traube). Er wird aus Kügelchen von 0·6—0·7 μ Durchmesser gebildet, die sich mit allen basischen Anilinfarben und nach Gram färben.

Der von J. Rosenbach[46] zuerst reingezüchtete Staphylococcus pyogenes aureus wächst auf den üblichen Nährböden bei Zimmerwärme, üppiger bei Bruttemperatur. Auf Agarplatten bilden die Colonien in ein bis zwei Tagen saftige, orangegelbe Häufchen, deren Durchmesser mehrere Millimeter beträgt. Auf der Gelatineplatte wachsen runde Colonien, die anfangs weiss, später orangegelb gefärbt sind und die Gelatine ziemlich rasch verflüssigen.

Auf der Kartoffeloberfläche wächst er in saftigen, gelben Beschlägen.

Bei Impfungen des Coccus in die Haut bleiben Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen gesund; durch subcutane Einspritzung werden Abscesse erzeugt, die meist heilen. Durch intravenöse Einverleibung werden Gelenkeiterungen und vielfache Metastasen, besonders in den Nieren, hervorgerufen, an denen die Thiere eingehen.

Nach Herman's[54] Untersuchungen ruft die subcutane Einspritzung von 0·1 cm^2 der Reincultur bei Kaninchen gar keine Reaction hervor, obwohl diese Menge 50 Millionen Bakterien enthalten soll. Erst bei Einführung von 0·2—0·5 cm^2 der Cultur folgt leichte Schwellung, während 1 cm^2 stets zur Abscedirung führt. Hiebei werden schon etwa 500 Millionen Keime eingespritzt.

Seine Bedeutung für die ulceröse Endocarditis wurde insbesondere von Orth und Wyssokowitsch[55] und Ribbert[56] sorgfältig geprüft. Während Erstere bei ihren Versuchsthieren nur dann eine ulceröse Endocarditis durch die Einspritzung von Streptococcen- oder Staphylococcenculturen erzeugen konnten, wenn sie vorher eine mechanische Verletzung der Klappen von der Carotis her vorgenommen hatten, gelang es Ribbert, auch ohne jede Verletzung der Herzklappen die maligne Endocarditis hervorzurufen. Er benutzte statt der feinen Emulsion, deren Wyssokowitsch und Orth sich bedient hatten, eine gröbere Aufschwemmung der Staphylococcen, indem er dieselben zugleich mit Theilchen der Kartoffeloberfläche, worauf sie gewachsen waren, der Einspritzungsflüssigkeit zumengte.

Während die einzelnen Coccen in den Versuchen jener beiden Autoren an den glatten Herzklappen unbehindert vorbeigeschwemmt und nur von den künstlich rauh gemachten Klappen zurückgehalten wurden, gelang es den gröberen bakterienhaltigen Kartoffelbröckelchen Ribbert's, schon an den normalen Klappen zu haften.

Untersuchungen über das Vorkommen der Traubencoccen ausserhalb des menschlichen Körpers haben gelehrt, dass sie in den Abwässern etwa 1% der Colonien bilden und in Krankensälen und Operationszimmern (Ullmann[57], Haegler)[58] etwa 10% der aus dem Staube gezüchteten Colonien darstellen. Diese relative Häufigkeit erklärt die Thatsache, dass die chirurgischen Wundinfectionen grösstentheils durch den Traubencoccus bedingt werden und bei Culturversuchen der Staphylococcus von allen „Verunreinigungen“ am häufigsten angetroffen wird — im auffälligen Gegensatze zum Streptococcus.

Im Uebrigen wird der Staphylococcus beim Menschen auch sonst sehr häufig gefunden. Er ist fast stets bei Acne und Ekzem, in Furunkeln und Carbunkeln, in Panaritien, Abscessen und bei der acuten Osteomyelitis anzutreffen. Ferner wird er bei Parotitis und Otitis, seltener bei Angina gefunden.

Er kommt aber auch als Erreger der septischen Allgemeinerkrankungen in Betracht, und zwar viel öfter, als man nach den Büchern anzunehmen geneigt ist (s. unten).

Der Staphylococcus pyogenes albus, der sich von dem eben genannten vor Allem dadurch unterscheidet, dass er nicht orangegelbe, sondern weisse Colonien bildet, gilt in der Regel als weniger virulenter Krankheitserreger.

Wir werden aber zeigen, dass auch diese Staphylococcenart gelegentlich schwerste Allgemeininfectionen hervorrufen kann.

Während die Streptococcen die Neigung zu fortschreitender Flächenausbreitung haben, ohne das Gewebe rasch zu zerstören, führen die Staphylococcen mehr zu schneller umschriebener Vereiterung des Gewebes, wobei auch die Lymph- und kleineren Blutgefässe mit zu Grunde gehen und sowohl die Aufnahme der Bakterien in die höher gelegenen Lymphbahnen, wie die Ausbildung von septischen Thrombosen im Zerstörungsbereiche gehemmt wird. Daraus erklärten manche Autoren (Baumgarten)[59] die Thatsache, dass die Staphylococcen weniger häufig als die Streptococcen in die Blutbahn aufgenommen werden und zur Allgemeininfection führen.

Unsere eigenen Erfahrungen, die wir an einem reichen, später genauer zu besprechenden Krankenmateriale gewonnen haben, können diese Ansicht nur stützen. Schwere Allgemeininfectionen werden beim Menschen ungleich häufiger durch die Streptococcen wie durch die Staphylococcen hervorgerufen, obwohl diese wesentlich verbreiteter sind als jene.

2. Die Pneumococcen.

1. Diplococcus pneumoniae s. lanceolatus (A. Fränkel-Weichselbaum). Nachdem Friedländer den an zweiter Stelle zu besprechenden Mikrococcus als Erreger der croupösen Pneumonie beschrieben hatte, wurde zuerst von A. Fränkel[60] ein anderer Diplococcus reingezüchtet, der nahezu constant als Begleiter der genuinen Pneumonie angetroffen und daher wohl mit Recht als ihr specifischer Krankheitserreger angesprochen wird.

Ausser bei der croupösen Pneumonie und deren nächsten Folgekrankheiten fand man ihn bei acuten und chronischen Ohreiterungen und als regelmässigen Begleiter der Kleinkinder-Otitis (Simmonds)[61]; auch ist er bei Meningitis und ulceröser Endocarditis von Weichselbaum[62] und von mir selbst[63] wiederholt beobachtet worden. Dass die Erzeugung schwerer septischer Erkrankungen durch den Lanzeolatus allein erfolgen kann, ist nicht zu bezweifeln, und wir werden aus eigener Erfahrung mehrere Beispiele anfügen, die mit Sicherheit seine Pathogenität in dieser Richtung beweisen.

Bei gesunden Menschen ist der Pneumococcus in der Mund- und Nasenhöhle und in Folge davon auch wohl im Nasensecret, Mundspeichel und Auswurf gefunden worden (v. Besser[64], Miller[65]).

Der Diplococcus tritt, wie der Name sagt, stets paarweise auf und ist von einer Kapsel umgeben. Die Einzelindividuen sind meist deutlich in die Länge gezogen und an den Enden lanzettartig zugespitzt. Bisweilen sieht man eine Reihe von Diplococcen in kürzeren oder längeren Ketten angeordnet, die aber niemals stärker gekrümmt oder verschlungen sind.

Zur Färbung benützt man am besten eine Gentiana-Violettanilinwasserlösung, auf der man das Präparat 5—6 Minuten schwimmen lässt, um es dann in absolutem Alkohol für wenige Secunden und schliesslich in Wasser gründlich abzuspülen. Die Coccen erscheinen schwarzbläulich, die farblose Kapsel hebt sich von dem leicht gebläuten Grunde scharf ab.

Oder man färbt das Präparat einen Augenblick mit Ziehl'scher Carbolfuchsinlösung und spült sofort in Wasser ab. Die lebhaft roth gefärbten Coccen sind von heller Hülle umsäumt.

Durch das Gram'sche Verfahren werden die Pneumococcen im Gegensatze zum Friedländer'schen Bacillus nicht entfärbt.

Der Fränkel'sche Diplococcus wächst nicht bei gewöhnlicher Zimmertemperatur; erst bei 24° C. beginnt ein schwaches Wachsthum. Das Optimum liegt bei Körperwärme. Der Nährboden muss schwach alkalisch sein.

Auf Agar und Blutserum wächst der Diplococcus in zarten, thautröpfchenähnlichen Colonien, die zum Theil nur mit dem Mikroskop erkannt werden. In Nährbouillon bilden die Coccen eine gleichmässige Trübung, die sich als sandartiger Niederschlag absetzt. Die Bouilloncultur ist haltbarer als die Agarcultur, worin die Colonien gewöhnlich schon in wenigen Tagen absterben, nachdem sie ihre Virulenz schon etwas eher eingebüsst haben. Die pathogenen Eigenschaften bleiben um so länger erhalten, je sorgfältiger die Alkalescenz der Nährböden eingestellt und je häufiger (am besten alle 8 Tage) die Cultur durch ein Versuchsthier geleitet wird.

Subcutane Einführung der Culturen erzeugt bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen eine acute, fast stets tödtliche Septikämie. An der Injectionsstelle ist nur in den langsamer verlaufenden Fällen ein weiches Exsudat oder auch ein fortschreitendes Oedem, bei acut tödtlichem Verlaufe gar nichts zu sehen.

Als hauptsächlicher Befund ist das massenhafte Auftreten von Kapseldiplococcen im Blute hervorzuheben. Nur in der Blutbahn, nicht im Gewebe werden die Bakterien angetroffen. Sicher findet nach dem Tode eine ausserordentliche Weitervermehrung der Mikro-

bien statt, so dass man die Blutgefässe oft ganz mit ihnen angefüllt sieht. Dass es beim Menschen im Verlaufe der croupösen Pneumonie nicht selten zu ähnlichen Erscheinungen, d. h. zu einer Septikämie (im bakteriologischen Sinne) kommt, haben wir selbst wiederholt beobachtet und kommen bei der Darstellung der Pneumonomykosen darauf zurück.

Durch unmittelbare intrapulmonale Einspritzungen der gewöhnlichen Cultur, wie durch subcutane Injectionen der abgeschwächten sind bei den Versuchsthieren croupöse Lungenentzündungen erzeugbar, die denen des Menschen sehr ähnlich sind.

Von Interesse ist, dass Thiere, die der tödtlichen Infection entgangen sind, gegen die nachfolgende Behandlung mit hochvirulenten Culturen immun geworden sind. Foa[66] gelang die Immunisirung durch Einverleibung der löslichen Culturproducte des Pneumococcus. Emmerich und Fowitzky[67] verwandten stark verdünnte hochvirulente Culturen und erzielten eine so vollkommene Immunität, dass mit den Körpersäften dieser Thiere die Infection einer Maus erfolgreich bekämpft werden konnte.

2. Der Pneumoniemicrococcus s. Pneumobacillus von Friedländer. Er spielt für uns eine wesentlich geringere Rolle als der eben besprochene Coccus. Friedländer[68] fand ihn regelmässig bei croupöser Pneumonie im pneumonischen Exsudat der Lungen, in den interstitiellen Lymphbahnen und in der entzündeten Pleura, nachdem Eberth und Koch[69] ihn je einmal in der Lunge und im Blut gesehen und Leyden[70] und Günther[71] denselben Coccus in dem der erkrankten Lunge durch Punction entnommenen Exsudat nachgewiesen hatten.

Die Untersuchungen von Weichselbaum[62], der den Friedländerschen Coccus in 83 Fällen von croupöser Pneumonie nur sechsmal, in allen übrigen aber den Diplococcus lanceolatus fand, und die eingehenden Studien A. Fraenkel's[60] liessen darüber aber keinen Zweifel, dass als Begleiter (oder Krankheitserreger) der Pneumonie in der Regel nur der Diplococcus lanceolatus und nicht der Friedländer'sche in Frage kommt.

Auch dieser ist durch eine deutliche Schleimkapsel ausgezeichnet, die sich in Wasser auflöst. Die Grösse der Einzelindividuen übertrifft meist die des Fraenkel'schen Diplococcus.

Die Färbung der Coccen gelingt mit den basischen Anilinfarben. Friedländer gab folgendes Verfahren an: Das Deckglaspräparat wird 2—3 Minuten in Gentiana-Anilinwasser belassen, dann einige Secunden in absolutem Alkohol entfärbt und in Wasser abgespült. Die dunkelblauen Coccen erscheinen von einem blassblauen Hofe umgeben.

Auf der Gelatineplatte erheben sich nach 24 Stunden zarte, weisse, bei weiterem Wachsen porzellanartig glänzende Colonien halbkugelig über der Oberfläche, ohne die Gelatine zu verflüssigen. Auf Agar entwickelt sich ein weisser Belag, auf Kartoffeln ein weiss-

gelblicher Ueberzug, worin bei Brutwärme Gasentwicklung beobachtet wird.

Traubenzuckerlösungen werden unter Bildung von Kohlensäure und Wasserstoff vergohren.

Im Gegensatze zu dem rasch vergänglichen Fraenkel'schen Diplococcus behält die Cultur des Friedländer'schen lange ihre Lebensfähigkeit und Virulenz.

Letztere erlaubt insoferne eine strenge Unterscheidung der beiden Pneumococcen, als Kaninchen gegenüber dem Friedländer'schen Coccus immun sind. Mäuse sind am empfänglichsten.

Für die Erzeugung septischer Zustände beim Menschen kommt dieser Mikroorganismus nur sehr selten in Betracht.

3. Das Bacterium coli commune.

Von Escherich[72] im Jahre 1885 in den unteren Abschnitten des gesunden Kinderdarmes als regelmässiger Insasse gefunden, wurde der Parasit nach und nach als ein in jedem Darme vorkommender Bewohner erkannt. Er findet sich am häufigsten im Dickdarme, kommt aber auch in den höheren Abschnitten des Dünndarmes vor.

Das Bakterium erscheint als ein etwas plumpes Kurzstäbchen, das einzeln oder paarweise auftritt und eine deutliche Eigenbewegung zeigt, die durch eine oder mehrere Geisseln vermittelt wird.

Die Stäbchen werden durch die basischen Anilinfarbstoffe, nicht durch das Gram'sche Verfahren gefärbt.

Das künstliche Wachsthum erfolgt schon bei Zimmertemperatur, wird aber durch Brutwärme gefördert.

Auf der Gelatineplatte bilden die oberflächlich gelegenen Colonien ein weissgraues, rundes oder unregelmässig gezacktes Häutchen, das zu flächenhafter Ausbreitung neigt. Die in der Gelatine wachsenden Colonien erscheinen als stecknadelkopfgrosse, weisse, kugelige Gruppen. Eine Verflüssigung der Gelatine findet nicht statt.

Auf Agar wächst das Bakterium in saftigen, grauweisslichen Belägen. Die Nährbouillon wird stark getrübt.

Milch wird durch das Bakterium bei Brutwärme schnell, bei Zimmertemperatur langsam unter Säurebildung zur Gerinnung gebracht; desgleichen wird die Traubenzuckerlösung vergohren.

Setzt man zu einer auf peptonhaltigem Nährboden gezüchteten Cultur des Bakteriums Kaliumnitrit und Schwefelsäure, so erhält man deutlich die Nitrosoindolreaction.

Während man anfangs geneigt war, das Bacterium coli mehr als einen harmlosen Saprophyten aufzufassen, haben fortschreitende Unter-

suchungen gelehrt, dass es nicht nur bei Verlegungen der Darmpassage — eingeklemmten Brüchen, Abschnürungen u. dgl. —, sondern auch bei entzündlichen Zuständen — Apendicitis, Perforationsperitonitis (Laruelle) — eine verderbliche Rolle spielen kann. Sicher werden auch viele Fälle der acuten Cystitis und Cystopyelitis (Savor) durch dies Bakterium hervorgerufen. Durch Naunyn[73] wurde es ferner als Erreger des gewöhnlichen Katarrhs der Gallenwege und der bösartigen eiterigen Entzündungsformen erkannt. Und gerade diese Thatsachen sind für uns von grösster Bedeutung, da hiedurch die Gelegenheit zur Entwicklung tödtlicher allgemeiner Sepsis gegeben wird. Wir werden überzeugende Beispiele im klinischen Theile anführen.

Experimentelle Untersuchungen haben gelehrt, dass die Pathogenität des Bakteriums, das aus solchen entzündlichen Exsudaten bei Perforativ-Peritonitis oder Erkrankungsherden der Gallenwege gewonnen ist, eine sehr hohe sein kann. Alex. Fraenkel[74] sah Kaninchen nach intraperitonealer Einverleibung solcher Culturen rasch eingehen. In dem fibrinös eiterigen peritonitischen Exsudat und im Herzblut fand er Bacterium coli in Reincultur.

4. Der Gonococcus.

Nachdem Neisser[75] 1879 im gonorrhoischen Eiter das Bakterium entdeckt hatte und sein constantes Auftreten beim Tripper von allen Seiten anerkannt war, gelang Bumm[76] 1887 die Reinzüchtung und die Erzeugung echter Gonorrhoe durch Uebertragung der Reincultur in der menschlichen Harnröhre. Wertheim[77] und Kiefer[78] ermöglichten durch besondere Modification die Sicherheit und Leichtigkeit der Reinzüchtung.

Der Gonococcus erscheint in Diplococcenform, die bohnen- oder semmelförmig mit den ebenen Flächen gegeneinander und meist in grösseren Gruppen vereinigt liegen. Sie treten im Trippereiter vorwiegend intracellular, im Leibe der Eiterzellen, auf, wo sie zwischen den vielfach getheilten Kernen deutlich zu sehen sind.

Die Färbung kann mit allen basischen Anilinfarben erfolgen, die man eine halbe Minute einwirken lässt. Gram entfärbt.

Bumm züchtete die Trippercoccen bei Brutwärme auf menschlichem Blutserum, das er aus Placenten gewann. Die Colonien treten auf dem erstarrten Serum als durchsichtiger und zarter Ueberzug auf, deren Lebensfähigkeit nur durch Uebertragung auf neuen Nährboden vor Ablauf von drei Tagen erhalten werden kann.

Die auf den Wertheim'schen Nährböden gezüchteten Culturen zeigen schnelleres und üppigeres Wachsthum und bewahren ihre Virulenz wochenlang.

Auf Blutserumagar, das aus einem Theil menschlichen Blutserums und zwei Theilen Nähragar hergestellt ist, treten schon nach 24stündigem Verweilen im Brutschranke zahlreiche weissliche Colonien auf, die sich rasch vergrössern und zu einem weissen, feucht glänzenden Ueberzug zusammenfliessen.

Auf Blutserumnährbouillon (ein Theil flüssiges menschliches Blutserum, zwei Theile Nährbouillon) bilden die Gonococcen schon nach 24 Stunden bei Brutwärme eine zarte weissliche Rahmhaut.

Kiefer[78] lehrte die Vortheile eines Nährbodens kennen, der aus Ascitesflüssigkeit und Nähragar (ein Theil Ascitesflüssigkeit und ein Theil einer Mischung, die $3^1/_2{}^0/_0$ Agar, $5^0/_0$ Pepton, $2^0/_0$ Glycerin und $0{\cdot}5^0/_0$ Kochsalz enthält) hergestellt wird. Das Wachsthum findet hierauf schnell und üppig statt. Streicht man auf diesem Boden gonococcenhaltigen Eiter aus, so sind nach 24 Stunden auf der bei 37° gehaltenen Cultur kleine hellgelbe bis rothbraune Colonien sichtbar, die ein grobkörniges Centrum, fein granulirte Randzone und gezähnelten Rand zeigen. Will man Gelenk- oder Tubenexsudat prüfen, so empfiehlt es sich, möglichst 5—10 cm^3 auszusäen; ein besonderer Nährboden ist nicht nöthig, da es genügt, das Blut oder die übrige Flüssigkeit mit der gleichen Menge gewöhnlichem Agar zu versetzen.

Während man anfangs ausschliesslich die Erkrankungen der Harnröhre und der weiblichen Geschlechtsorgane auf die Tripperinfection bezog, mehrten sich im letzten Jahrzehnt die Beobachtungen, die den lange strittigen Tripper-Gelenkrheumatismus mit Sicherheit auf eine Gonococceninfection zurückzuführen gestatteten. In der Punctionsflüssigkeit, die man bei Beobachtung aller Cautelen aus den befallenen Gelenken gewonnen hatte, wurde der Gonococcus nicht nur durch das gefärbte Trockenpräparat, sondern auch durch das Culturverfahren sicher nachgewiesen (Höck[79], F. Neisser[80]).

Bordoni Uffreduzzi[81] gelang ebenfalls die Cultur der Gonococcen bei gonorrhoischer Gelenkerkrankung und ihre erfolgreiche Uebertragung; und ebenso glückte ihm die Reinzüchtung der Gonococcen aus einem Pleuraexsudat, wo die Coccen sowohl in den Eiterkörperchen wie in den Endothelzellen der Pleura nachweisbar waren.

Dass bei Tripper auch Herzerkrankungen auftreten können, war schon von Marty[82] 1876 und Schedler[83] (aus der Leyden'schen Klinik) im Jahre 1880 mitgetheilt worden; auch His[84] beschrieb 1892 zwei solche Fälle aus der Leipziger Klinik. Dass die Endocarditis ausschliesslich durch den Gonococcus hervorgerufen werden könnte, sprach zuerst v. Leyden[85] aus. Im Vereine mit Michaelis[85] gelang es ihm, in den Auflagerungen der Herzklappen Diplococcen nachzuweisen, deren färberisches Verhalten sie als Gonococcen erscheinen liess. Sowohl

der culturelle Nachweis, wie die erfolgreiche Uebertragung standen noch aus. Diese beiden wichtigen Ergänzungen sind erst von mir und meinem Assistenten Dr. Schottmüller[86] erbracht.

5. Der Diplococcus intracellularis von Weichselbaum.

Aeusserst selten bewirkt der Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) tödtliche Allgemeininfectionen. Dieser Coccus bietet im Allgemeinen nur als häufigster Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis klinisches Interesse; da er in seltenen Fällen aber auch zu einer wirklichen Blutinfection führen kann, muss er hier kurz mitbesprochen werden.

Die Coccen haben morphologisch die grösste Aehnlichkeit mit den Gonococcen; sie liegen ebenfalls semmelartig nebeneinander mit deutlicher Abplattung der einander zugekehrten Fläche. Eine Kapsel ist nicht vorhanden.

Zur Färbung bedient man sich am besten der Löffler'schen Methylenblaulösung. Das Gram'sche Verfahren gibt keine einwandsfreien Resultate.

Die Züchtung gelingt am besten bei Bruttemperatur auf Glycerinagar, schräg erstarrt in Röhrchen oder in Petrischalen, sie sind leicht vergänglich. Die Colonien treten nach 24—48 Stunden als zarte wasserhelle Erhebungen hervor, die kaum Stecknadelkopfgrösse erreichen. Bei reichlichem Wachsthum fliessen sie zu einem dünnen, die ganze Oberfläche überziehenden grauen Schleim zusammen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Colonien am Rande klar und durchsichtig, während das Centrum dunkler wird. Von den morphologisch sehr ähnlichen Gonococcen sind sie dadurch unterschieden, dass diese auf gewöhnlichem Agar nicht zu züchten sind.

Thierversuche sind ohne Belang.

6. Der Milzbrandbacillus.

Auch die Milzbrandbacillen sind in seltenen Fällen als Erreger septischer Allgemeinerkrankungen beobachtet worden, weshalb wir in Kürze ihre charakteristischen Eigenschaften hervorheben wollen.

Der Milzbrandbacillus, 1849 von Pollender[87] gefunden, 1865 von Davaine[88] genauer studirt, wurde erst von Rob. Koch[89] 1876 mit völlig einwandfreien Methoden geprüft und als Erreger des Milzbrandes sichergestellt.

Der Bacillus ist 1·0—1·5 μ breit, 3·0—10·0 μ lang und kommt einzeln oder in längeren Vereinigungen im Blute der milzbrandkranken Thiere vor. Die Enden der Stäbchen sind scharf abgeschnitten und leicht concav geformt, so dass beim Zusammenliegen schmale eiförmige Lücken zwischen je zwei Stäbchen erscheinen. Sie sind stets unbeweglich..

Der Bacillus wächst auf den üblichen Nährböden, bei Brutwärme besser als bei Zimmertemperatur. Die Gelatine wird langsam verflüssigt.

Auf der Gelatineplatte zeigen die Culturen einen ziemlich körnigen Bau und massenhafte verschlungene Fäden am Rande („Lockenbildung", „Medusenhaupt"). Diese Fadennetze sind durch das üppige Wachsen der Milzbrandglieder gebildet, die rascher wachsen als die Verflüssigung der Gelatine fortschreitet, und so auf Widerstände stossen, wobei sie abgelenkt werden. Auch in der Stichcultur ist vielfache Verschlingung der Fäden nachweisbar. Auf Agar zeigt die Cultur ein eigenartig mattglänzendes Aussehen. Auf der Kartoffel wächst der Bacillus als üppiger, weisser, trockener Belag.

Beim Milzbrandbacillus ist mit Sicherheit Sporenbildung beobachtet. Sie tritt aber nur ausserhalb des lebenden Körpers auf. Die sporenhaltigen Bacillen haben ein perlschnurartiges Aussehen, die Sporen sind durch ihre helle, stark lichtbrechende Eiform schon am ungefärbten Präparate zu erkennen.

Die sporenhaltigen Bacillen sind sehr widerstandsfähig; sie ertragen nach v. Esmarch bisweilen länger als 40 Tage die Einwirkung 5%iger Carbollösung und mehr als 12 Minuten den Einfluss strömenden Dampfes, während sporenfreie Bacillen schon durch 1% Carbolwasser und durch den Magensaft rasch abgetödtet werden.

Die Färbung der Bacillen geschieht am besten mit wässeriger Lösung von Bismarckbraun oder Methylenblau (2 Minuten). Beim Gram'schen Verfahren tritt leicht Entfärbung ein.

Bei der Sporenfärbung behandelt man die Deckgläser 20—60 Minuten in heisser Carbolfuchsinlösung, dann 1 Minute in schwach salzsaurem Alkohol oder 5%iger Salpetersäure. Dann folgt Nachfärbung (1—2 Minuten) mit concentrirter wässeriger oder Löffler'scher Methylenblaulösung. Die rothen Sporen heben sich scharf von dem blaugefärbten Zellleib ab.

Experimentelle Untersuchungen an Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen haben den Verlauf der Infection klargestellt. Ueberträgt man die Bacillen durch Hautimpfung z. B. auf Mäuse, so gehen diese nach 24—36 Stunden zu Grunde. Man findet sie auf dem Rücken oder der Seite, alle viere von sich gestreckt, im Käfige liegen. An der Eingangspforte findet man keine Veränderung. Weiterhin ist aber ein eigenthümliches gallertiges „zitteriges" Oedem wahrnehmbar; das subcutane Gewebe ist sulzig und blutig infiltrirt. Die oberflächliche Musculatur ist feucht-mürbe, die Milz vergrössert, blutreich und matsch. Die mikroskopische Untersuchung von Blut und Gewebssaft ergibt überall massenhafte Bacillen, die meist in zwei- bis fünfgliederigen Reihen auftreten. Gewebsschnitte lehren, dass die Blutbahn, vor Allem im Capillargebiete, von Bacillen erfüllt ist. Die grösseren Gefässe zeigen bei den verschiedenen Thieren verschiedenartiges Verhalten; bei der Maus findet man darin nur spärliche, beim Kaninchen etwas mehr, beim Meerschweinchen viel Bacillen. Sporenhaltige Bacillen kommen nie vor.

Erst in den späteren Lebensstunden treten die Bacillen in der Blutbahn auf. Frank und Lubarsch[90] fanden sie bei ihren Meerschweinchen, die stets 34 Stunden nach der Impfung starben, nie vor Ablauf von 17 Stunden, stets nach 22 Stunden.

Der Milzbrandbacillus ruft beim Menschen entweder nur eine örtliche Erkrankung der Haut in Form der Pustula maligna oder innere Localisationen hervor, von denen die Lungen- und Darmmilzbrandmykose besonderes Interesse bieten.

Im Anschlusse an die erstere Form beobachteten wir einmal eine echte Milzbrandbakteriämie, die rasch zum Tode führte (Schottmüller, Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 39).

Es sind aber auch im Gefolge der Pustula maligna septische Zustände beobachtet worden.

7. Der Typhusbacillus.

Er wurde zuerst von Eberth[91] und Koch[92] 1881 gefunden, später (1884) von Gaffky[93] eingehend studirt. Er kommt regelmässig (A. Pfeiffer[94], E. Fränkel und Simmonds[95]), aber erst nach dem neunten Krankheitstage (Karlinsky[96]) im Stuhle, oft auch im Harn (Neumann[97]) und im Roseolenblute (Neuhaus[98]) Typhöser vor (Pfeiffer) und ist, wie jahrelange Studien in meinen Krankenhäusern ergeben haben, zur Zeit der Acme in 85—90% der Fälle aus dem Blut der Typhuskranken zu züchten (Schottmüller, Zeitschr. f. Hygiene 1901, Bd. 36).

Der Typhusbacillus stellt ein kurzes, etwas plumpes Stäbchen dar, mit abgerundeten Enden, das durch lebhafte Eigenbewegung ausgezeichnet ist. Diese wird durch rings den Zellleib umgebende Geisselfäden vermittelt. Die Färbung gelingt am besten bei leichter Erwärmung des Präparates mit allen basischen Anilinfarben; nicht nach Gram.

Der Bacillus wächst auf den gewöhnlichen Nährböden am besten bei Brutwärme. Sporenbildung findet nicht statt. Auf der Gelatineplatte fliessen die Colonien zu einem grauweissen, sich oberflächlich ausbreitenden und unregelmässig begrenzten Belag zusammen, ohne die Gelatine je zu verflüssigen. Auf Agar entwickelt sich ein feuchter, grauweisser Belag. Auf Kartoffeln kann man anfangs gar kein Wachsthum bemerken, wohl aber überzeugt man sich, wenn man etwas mit der Platinöse von der Oberfläche entnommen hat, dass die ganze Oberfläche mit massenhaften Bacillen überzogen ist. Dieses Verhalten ist sehr charakteristisch, obwohl manche Kartoffelsorten nach den Untersuchungen von Fränkel und Simmonds[95] auch schärfer begrenzte schmierige Beläge zur Entwicklung kommen lassen.

Im Gegensatze zum Bacterium coli commune, mit dem eine Verwechslung naheliegt, bleibt bei Zusatz von Kaliumnitrit und Schwefelsäure zur Typhusbouilloncultur die Indolreaction aus und ebenso die Gasbildung beim Wachsen der Culturen in 2%iger Traubenzuckerlösung; auch erfolgt hier keine Gerinnung der Milch, während durch das Bacterium coli schon nach ein bis zwei Tagen starke Gerinnung der Milch hervorgerufen wird. Endlich wird durch die Typhusbouilloncultur mit dem Serum eines Typhuskranken die Widal'sche Reaction hervorgerufen, die mit Bacterium coli-Culturen ausbleibt.

Hervorzuheben ist, dass nach Schottmüller's Untersuchungen (s. oben) typhusähnliche Bacillen eine fieberhafte Erkrankung hervorrufen können, die dem Typhus oder auch der Sepsis gleicht. Durch ihr Wachsthum auf Gelatine und Kartoffel, die Gasbildung in Traubenzuckerbouillon und ihre Serumreaction sind sie von den echten Typhusbacillen, durch das Ausbleiben der Milchgerinnung und Indolreaction von den Colibakterien unterschieden.

Eine Uebertragung auf Thiere ist nicht gelungen. Die wohl geäusserte gegentheilige Annahme wird durch Vergiftungen der Thiere veranlasst, die auf die Mitübertragung giftiger Stoffwechselproducte der Culturen zurückgeführt werden mussten. Das von Typhusbacillen auf Rindfleischbrei gebildete Toxin wurde von Brieger[99] als ein Alkaloid von der Zusammensetzung $C_7H_{17}NO_2$ rein dargestellt.

Beim Menschen ruft der Typhusbacillus für gewöhnlich nur den typischen Abdominaltyphus hervor, und kreist während der Höhe der Krankheit in solcher Zahl in dem lebenden Blute, dass wir in fast 90°/₀ der Fälle die Bacillen daraus züchten können (Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbette, 3. Aufl. 1900, S. 57, und Festschrift für E. v. Leyden, Berlin 1902, S. 327 ff.). Trotz der bestehenden „Bakteriämie“ dürfen wir aber hier ebensowenig von Sepsis sprechen wie bei der Febris recurrens, wo wir die Bakterien schon mikroskopisch im circulirenden Blute nachweisen können.

Wichtiger für unsere Darstellung ist die Thatsache, dass in den letzten Jahren sich die Beobachtungen gemehrt haben, dass im Anschlusse an einen ausgebildeten Darmtyphus innere, lediglich durch den Typhusbacillus verursachte Eiterungen hervorgerufen worden sind. Wir werden im klinischen Theile die bisherigen und unsere eigenen Beobachtungen eingehender berücksichtigen.

Hier sei aus experimentellen bakteriologischen Untersuchungsreihen Folgendes mitgetheilt: Dmochowski und Janowski[100] suchten durch zahlreiche Versuche mit lebenden und abgetödteten Culturen virulente Typhusbacillen, die sie auf verschiedenen Wegen Thieren einverleibten, die Bedingungen zu erforschen, die das Zustandekommen der Eiterung begünstigen.

Durch 116 Versuche an Hunden und Kaninchen, denen lebende Culturen durch Injection in das Unterhautzellgewebe einverleibt waren, stellten sie fest, dass bei gesunden Hunden auch durch hochvirulente Typhusculturen auf diesem Wege keine Eiterung erzeugt werden kann, während Tictine und Hone[101] dies mit Culturen erreicht hatten, die aus typhösen Eiterherden vom Menschen stammten. Sie erzielten aber gleichfalls Eiterung, wenn durch starke Blutentziehungen der allgemeine Kräftezustand herabgesetzt oder durch Traumen, Einspritzungen von Crotonöl u. dgl. der örtliche Zustand des Gewebes beschädigt war. Bei Kaninchen war eine solche Vorbereitung nicht nöthig. Gleich vielen anderen Forschern konnten Dmochowski und Janowski bei diesen Thieren durch die Typhusbacillen Eiterungen hervorrufen, die sich durch nichts von der durch die gewöhnlichen Eitercoccen erzeugten unterschied. In den gebildeten Abscessen wurden die Typhusbacillen zahlreicher in der Wand als im freien Eiter gefunden.

Sterile Emulsionen von abgetödteten Bacillenleibern, die durch geeignete Massnahmen möglichst von allen Stoffwechselproducten (Toxinen, s. unten) getrennt waren, führten eine um so reichlichere Eiterung nach ihrer Einverleibung im Unterhautzellgewebe herbei, je grösser die injicirte Menge der Proteine (s. unten).

Während Gilbert und Girode[102] bei Meerschweinchen die Erzeugung einer allgemeinen Peritonitis durch intraperitoneale Einführung der Typhuscultur gelang, beobachteten Dmochowski und Janowski den Eintritt dieser Entzündung nur dann — und zwar auch nicht einmal regelmässig —, wenn bei ihren Versuchsthieren (Hunden und Kaninchen) die Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles durch Einführung von Crotonöl (1 : 100) vorher künstlich beschränkt worden war. Aehnlich verhielten sich die Pleura- und die Gelenkhöhlen.

8. Eine Mittelstellung zwischen den eigentlichen pathogenen Bakterien und den später zu erwähnenden facultativ pathogenen Saprophyten nimmt der **„Gasbacillus“** ein. Er kommt klinisch als Erreger gewisser phlegmonöser Entzündungen in Frage, kann aber auch, wie im dritten Theile von uns nachgewiesen wird, als einziger Erreger einer tödtlichen Allgemeininfection auftreten.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Vorbedingungen der bakteriellen Infection. Thatsächliches und Hypothetisches über natürliche und künstliche Immunität.

Die im vorigen Abschnitte beschriebenen Mikroorganismen gehören zur Gruppe der pathogenen Bakterien, worunter man nach R. Koch diejenigen versteht, die eine Krankheit erzeugen können. Für gewöhnlich folgt diese nicht dem einfachen Eindringen, sondern erst der Vermehrung der Spaltpilze im menschlichen Körper. Denn eine so (relativ) grosse Menge von Bakterien, wie sie bei Thierversuchen eingeführt wird und alsbald schwere acute Krankheitserscheinungen hervorzurufen pflegt, dringt spontan nur unter ganz besonderen Umständen beim Menschen auf einmal ein; in der Regel gelangen nur wenige Keime in den Organismus und rufen erst nach ihrer mehr oder weniger raschen Vermehrung im Körper die eigentlichen Infectionserscheinungen hervor. Man bezeichnet sie daher hiernach auch als infectiöse Bakterien. Die uns interessirenden Mikroorganismen gehören sämmtlich zu dieser Gruppe. Finden die Bakterien im menschlichen Körper Gelegenheit zur Vermehrung und Entfaltung ihrer Virulenz, so bezeichnen wir ihn als empfänglich (prädisponirt) für die Infection; bleibt diese aus, so gilt der betreffende Mensch als immun, nicht disponirt.

Dass die einfache Anwesenheit der Bakterien nicht zur Infection genügt, zeigen die zahlreichen Befunde von virulenten Bakterien an Haut und Schleimhäuten des gesunden menschlichen Körpers. Miller[65] fand bei 111 gesunden Menschen 61mal virulente Pneumococcen im Mundspeichel; v. Besser[64] züchtete aus dem Nasenschleim bei 57 gesunden Männern je 14mal den Pneumococcus und Staphylococcus pyogenes aureus, 7mal den Streptococcus pyogenes und 2mal den Friedländer'schen Pneumococcus. Aus dem Darme kann jederzeit das Bakterium coli commune gewonnen werden; im Stuhle Gesunder hat man virulente Choleravibrionen ohne bestehende oder folgende Cholera beobachtet. Zur Erregung der Infection ist daher ausser der Gegenwart auch die Vermehrung der Mikrobien unerlässlich. Sie wird begünstigt durch die Menge und Virulenz der eingedrungenen Bakterien und manche andere Bedingungen, die von der Eingangspforte des Giftes und der Empfänglichkeit des befallenen Individuums bestimmt werden.

Dass die Menge der eingedrungenen Bakterien von Bedeutung ist, haben zahlreiche Thierversuche mit Sicherheit bewiesen. Während die Einführung von 0·5 cm^3 einer virulenten Cultur tödtliche Infectionen erzeugt, können bei der Zufuhr der halben Menge alle Krankheitserscheinungen ausbleiben.

Kleine Mengen einer schwachen Pneumococcencultur bleiben, subcutan eingeführt, völlig unwirksam; nach grösseren Dosen entsteht schwache Entzündung, die rasch vergeht, während nach noch grösseren Abscedirung erfolgt. Sehr grosse Dosen (0·5) führen zur Septikämie oder können auch, wie Foa und Bordoni Uffreduzzi[103] sahen, vielfache eiterige Gelenkentzündungen hervorrufen.

Die Virulenz spielt eine ausschlaggebende Rolle; sie ist oft von dem Alter der Cultur abhängig. Eine 2 Tage alte Pneumococcencultur führt in geringster Menge unfehlbar den Tod von Kaninchen in 1 bis 2 Tagen herbei, während die gleiche Menge einer 2—3 Tage älteren Cultur nur eine örtliche Eiterung hervorruft.

Von grundlegender Bedeutung ist die Thatsache, dass die Virulenz einer Bakterienart durch die Mitwirkung einer zweiten auffällig gesteigert werden kann. Es ist der experimentelle Nachweis erbracht, dass abgeschwächte Culturen pathogener Bakterien durch gleichzeitige Einverleibung von Saprophyten hochvirulent werden. Auch kann die Virulenz durch öftere Uebertragungen auf frische Nährböden erhalten werden, während sie sonst nachlässt. Das spricht für die Möglichkeit der „Erschöpfung des Nährbodens" durch die Stoffwechselproducte der Bakterien. Wärme, Licht und chemische Einflüsse zeigen oft eine wesentliche Einwirkung auf die Virulenz. Die Passage einer „abgeschwächten" Cultur in einem empfänglichen (s. unten) Thierkörper vermag den Virulenz-

grad auffällig zu steigern, während das Gegentheil mit der Passage durch einen unempfänglichen Thierkörper erreicht werden kann. Diese Andeutungen mögen hier genügen. Auf die zahllosen Untersuchungen über die Abschwächung und Erhöhung der Virulenz können wir hier umsoweniger eingehen, als darüber noch sehr grosse Widersprüche herrschen.

Die Eingangspforte kann oft die auffälligsten Unterschiede bedingen. Die gleiche Menge einer virulenten Pneumococcencultur führt bei subcutaner Einverleibung den Tod der Versuchsthiere herbei, während ihre intraperitoneale Injection ohne jede Störung ertragen wird.

Endlich gibt die Empfänglichkeit des einzelnen Individuums unzweifelhaft oft den Ausschlag, ob eine Infection zu Stande kommt. Das gilt nach den alltäglichen ärztlichen Erfahrungen und allgemeinen epidemiologischen Untersuchungen als ausgemacht. Ein klarer Einblick ist uns bisher aber nicht vergönnt. Experimentelle Untersuchungen, die uns in entscheidender Weise fördern könnten, sind beim Menschen, zumal mit den uns hier in erster Linie interessirenden Krankheitserregern, fast stets unzulässig. Was bisher darüber vorliegt, spricht für eine allgemeine Empfänglichkeit. Sie kann aber beim einzelnen Individuum zeitlich fehlen; es ist wiederholt beobachtet worden, dass Jemand, der schon zwei- bis dreimal derselben Infection glücklich entronnen ist, bei der nächsten Gelegenheit ihr erliegt (Sepsis der Chirurgen und pathologischen Anatomen).

Von Bedeutung scheint das Alter der Individuen zu sein. Dass gewisse Infectionskrankheiten sich mit besonderer Vorliebe bei Kindern zeigen, ist allgemein bekannt. Wie vorsichtig man aber auch bei diesen Krankheiten betreffs der individuellen Altersdisposition sein muss, lehren die Erfahrungen mit den Masern und dem Keuchhusten auf den Faröer-Inseln und anderen weltabgelegenen Erdtheilen. Da hat sich gezeigt, dass Erwachsene und Greise von diesen Kinderkrankheiten mit ergriffen wurden. Eine ausschlaggebende Rolle kann also auch dem Alter nicht ohne Weiteres zugesprochen werden.

Mit dem Rassenunterschiede liegt es ähnlich; dass sie mit in Betracht gezogen werden können, zeigt z. B. die Erfahrung, dass die Neger vom gelben Fieber verschont bleiben, während die Weissen begierig davon ergriffen werden.

Auch solche Beobachtungen müssen vorsichtig beurtheilt werden; ausser den weiter unten zu berücksichtigenden Ergebnissen bei Thierversuchen zeigt eine ausgezeichnete Beobachtung de Bary's[104], dass man bei der Prüfung der Immunitätsfrage nicht vorsichtig genug sein kann. Da sie von grundlegender Bedeutung ist, lassen wir sie hier ausführlich folgen.

„Die gewöhnliche Gartenkresse *(Lepidum sativum)* wird häufig von einem parasitischen Pilz *(Cystopus candidus)* befallen. Sie zeigt in Folge hiervon starke Degenerationen, Schwellungen, Verkrümmungen des Stengels, oft auch der Früchte, und an diesen Theilen und in den Laubblättern weisse, später zerstäubende Flecke und Pusteln, welche von den sporenbildenden Organen des Cystopus gebildet werden und nach welchen die ganze Erscheinung der weisse Rost der Kresse heisst. Dies sind Krankheitserscheinungen, und zwar so auffällige, dass sie Jeder mit blossem Auge sofort bemerkt. Nun findet man in einem etwa in der Blüthezeit stehenden Kressebeet eine bestimmte Anzahl rostiger Pflanzen, z. B. zwei oder zwanzig. Sie stehen mitten unter den anderen, hundert oder tausend, und diese sind gesund und pilzfrei und bleiben so, bis die Vegetationszeit zu Ende ist. Das verhält sich so, obwohl der Cystopus in den weissen Rostpusteln unzählige Sporen bildet, die verstäuben und sofort entwicklungsfähig sind, auch die Bedingung für ihre erste Weiterentwicklung auf dem Kressebeet finden, durch deren Vermittlung die weisse Rostkrankheit eminent ansteckend ist. Nichtsdestoweniger werden jene hundert oder tausend Pflanzen nicht angesteckt.

Alles bisher Gesagte ist streng richtig, und wenn man nicht weiter sieht, wird man in den beschriebenen Erscheinungen einen flagranten Fall von individuell verschiedener Prädisposition erblicken; wenn man vorschnell urtheilt vielleicht auch von krankhafter Prädisposition der befallenen Pflanzen, denn sie werden ja krank und die anderen nicht. Trotz alledem verhält sich die Sache anders. Jede gesunde Kressepflanze ist für die Angriffe des Cystopus und die durch ihn verursachte Rostkrankheit gleich empfänglich, nur ist die Empfänglichkeit an ein bestimmtes Entwicklungsstadium gebunden und hört ein für allemal auf, wenn dieses vorüber ist. Die keimende Kressepflanze entfaltet nämlich zuerst zwei dreilappige Blättchen, die Keimblätter oder Cotyledonen. Ist sie ein Stück weiter gewachsen und hat mehr Laub gebildet, so welken die Cotyledonen und fallen ab. Es zeigt sich nun, dass die Keime des weissen Rostpilzes in alle Cotyledonen eindringen und sich hier weiter entwickeln können; und hat letzteres einmal angefangen, so erstarkt der Pilz alsbald in dem Gewebe, in welches er gedrungen ist, und wächst in und mit der heranwachsenden Pflanze weiter und erzeugt die Krankheit. In sämmtliche übrige Theile der Pflanze vermögen die Keime des Cystopus zwar ein kurzes Stück einzudringen, ohne aber im Innern erstarken und weiter wachsen zu können. Sind die Cotyledonen abgefallen, so ist die Pflanze daher vor seinen Zerstörungen ein für allemal geschützt. Jene zwei oder zwanzig rostige Stöcke in dem Beet sind solche, bei denen der Pilz rechtzeitig die Cotyledonen getroffen hat; hätte er sie an den tausend übrigen auch rechtzeitig getroffen, so wären alle rostig geworden. Sie sind gesund geblieben, weil sie nicht in dem Stadium angesteckt worden sind, in welchem sie ansteckungsfähig, prädisponirt waren."

Die scharfsinnige Beobachtung des grossen Botanikers lehrt ausser manchem Anderen, dass Alters- und Wachsthumsverhältnissen eine mitbestimmende Rolle zufällt, dass ein Organismus für eine bestimmte bakterielle Erkrankung durchaus empfänglich, seine Disposition aber an gewisse Wachsthumsperioden geknüpft sein kann.

Systematische Untersuchungen an Thieren haben das Dunkel, das über diesen Fragen ausgebreitet ist, weiter aufzuhellen versucht. Man

konnte feststellen, dass die natürliche Immunität der Tauben gegen Milzbrand durch Hunger aufgehoben und durch erneute Ernährung wiederhergestellt werden kann (Canalis und Morpurgo[105]). Durch Verdursten wurde ein ähnliches Resultat bei Hunden von Alessi und Pernice[106] gewonnen. Die Immunität der Ratten gegen Milzbrand hoben Charrin und Roger[107] dadurch auf, dass sie die Thiere durch die Bewegung in der Tretmühle ermüdeten. Pasteur und Wagner[108] erzielten das gleiche Ergebniss bei Hühnern und Tauben durch Herabsetzung der Eigenwärme, während Gibier[109] Frösche durch Erhöhung der Körpertemperatur (Einbringen in 35°iges Wasser) empfänglich machte. Leo[110] lehrte die interessante Thatsache kennen, dass gegen Rotz immune weisse Mäuse für Rotzimpfung empfänglich werden, wenn man dem Futter geringe Mengen Phloridzin, welches einen toxischen Diabetes verursacht, beimischt, und nach Roger[111] kann die natürliche Immunität der Kaninchen und Tauben gegen Rauschbrand dadurch überwunden werden, dass man den nicht pathogenen Bacillus prodigiosus mit dem Rauschbrandbacillus zusammen einimpft. Das Wirksame scheint dabei ein in Glycerin lösliches Stoffwechselproduct des Bacillus prodigiosus zu sein, welches eine modificirende Wirkung auf den Organismus ausübt.

Diese experimentellen Resultate machen es in Verbindung mit den Beobachtungen am Krankenbette sehr wahrscheinlich, dass ausser dem Alter auch der jeweilige Körperzustand die Infectionsbedingungen mitbestimmt. Ueberanstrengung, Hunger, Durst und Störungen der Eigenwärme, Kummer und Aufregungen (Geburt und Wochenbett und Traumen) können die Immunität, beziehungsweise die Disposition zu der infectiösen Erkrankung beeinflussen.

Ausser der allgemeinen Disposition kommt auch eine örtliche in Frage. Es ist bekannt, dass gewisse Mikroben eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Körpertheile zeigen; es mag hier nur an den Gonococcus erinnert werden, der so gut wie ausschliesslich die Harnröhre befällt, und den Fraenkel'schen Diplococcus, der vor Allem durch seine ausgesprochene Neigung zur Erregung von Lungenentzündungen charakterisirt ist.

Ueber das Wesen der Immunität.

Die naheliegende Frage, wie man sich denn die Vorrichtungen des (menschlichen) Körpers zu denken habe, die ihn befähigen, der Infection zu widerstehen — kurz die Frage nach dem Wesen der Immunität hat man in verschiedener Weise zu beantworten versucht. Alle Erklärungsversuche betrachten es als feststehende Thatsache, dass die Immunität von Natur angeboren oder erworben werden kann.

Wir erwähnten schon im vorigen Abschnitte, dass manche Thiere gegen gewisse Infectionskrankheiten natürlich immun seien, und wiesen darauf hin, dass aber auch z. B. die Neger für das gelbe Fieber keine Empfänglichkeit zeigten. Dass für bestimmte Krankheiten auch von zahlreichen Menschen eine nahezu absolute Immunität durch das Ueberstehen der betreffenden Krankheiten erworben werden kann, braucht nur kurz erwähnt zu werden. Von Scharlach, Masern, Pocken und Typhus abdominalis ist bekannt, dass sie, von verschwindenden seltensten Ausnahmen abgesehen, denselben Menschen nicht wieder befallen, selbst wenn er sich von Neuem der Infectionsgefahr aussetzt.

Die Jenner'sche Pockenimpfung hat ferner gelehrt, dass die Immunität durch die willkürliche Uebertragung der harmlosen Vaccineerkrankung künstlich hervorgerufen werden kann (Immunisirung, Schutzimpfung).

Mit der stetig wachsenden Kenntniss über die pathogenen Bakterien ist man in Anlehnung an das Jenner'sche Impfverfahren bemüht gewesen, zunächst bei Thieren diese künstliche Immunisirung gegen eine ganze Reihe von acuten Infectionskrankheiten durchzuführen. Pasteur's Schutzimpfungen[112] gegen den Milzbrand und Schweinerothlauf eröffneten die Reihe. Es zeigte sich, dass Impfungen mit abgeschwächten Bakterien, deren Virulenz durch die Behandlung mit Wärme und Elektricität, durch die Passage der Culturen in wenig empfänglichen Thierkörpern oder durch starke Verdünnung herabgesetzt wurde, bei mehrfacher Wiederholung völlige Immunität herbeiführten.

Auch durch allmälig gesteigerte Einführung des keimfreien Filtrates einer Bakteriencultur wurde das gleiche Ziel erreicht.

Endlich stellte Behring[113] für den Tetanus in Verbindung mit Kitasato[114 und 115] und für die Diphtherie durch eigene Untersuchungen fest, dass das Blut und Blutserum künstlich für diese Krankheiten immunisirter Thiere bei ihrer Uebertragung auf vorher nicht vorbehandelte empfängliche Thiere immunisirend einwirkt, und zwar bei gleichzeitiger Einspritzung mit dem Gift der Krankheit vorbeugt, während die bereits erkrankten Thiere durch Einführung des Heilserums gerettet werden.

Auf Grund der hier in Kürze angeführten Erfahrungen hat man folgende Theorien aufgestellt: Die erworbene Immunität führten Pasteur u. A. darauf zurück, dass bei der ersten Erkrankung die für die Vermehrung der betreffenden Bakterienart unbedingt nöthigen Nährstoffe in jenem Körper verbraucht seien. Gegen die Richtigkeit dieser Theorie spricht aber nicht allein die Beobachtung, dass Bakterien sehr gut auf Gewebssäften wachsen, die von Thieren stammen, die entweder eine natürliche Immunität für die von jenen Bakterien hervorgerufene

Krankheit (s. oben) zeigen oder künstlich dagegen immunisirt worden sind, sondern auch die Thatsache, dass die künstliche Immunität auch durch bakterienfreie lösliche Stoffe (s. oben) geschaffen werden kann.

Chauveau und Wernich[116] erklärten die erworbene Immunität durch die Annahme, dass von den Bakterien giftige Stoffwechselproducte gebildet würden, die nicht nur gewöhnlich den natürlichen Ablauf der Krankheit herbeiführten, sondern auch durch ihr Verbleiben in den Gewebssäften eine Wiederkehr der Krankheit verhinderten. Gegen die Annahme des ersten Satzes sind gewiss keine stichhaltigen Gründe anzuführen, wohl aber trifft die Vorstellung von der dauernden Zurückhaltung jener neugebildeten löslichen Substanzen im Körper auf um so grössere Schwierigkeiten, da wir wissen, dass selbst schwer lösliche Gifte meist bald mit Harn und Stuhl wieder ausgeschieden werden. Immerhin spricht Vieles dafür, dass gewisse erworbene Schutzstoffe (s. S. 46) lange im Körper zurückgehalten werden.

Nach der vielbesprochenen Metschnikoff'schen Theorie[117] sollen bei angeborener Immunität die Leukocyten im Stande sein, die eingedrungenen Bakterien rasch in sich aufzunehmen und zu vernichten, während bei der erworbenen Unempfänglichkeit von den Leukocyten die Fähigkeit der Phagocytose in vollkommenem Grade erlangt werde.

Ausser den gewöhnlichen Wanderzellen (mobilen Phagocyten) kommen nach Metschnikoff die Endothel- und Bindegewebszellen, sowie die Pulpazellen der Milz und des Knochenmarkes (fixe Phagocyten) in Betracht. Eine grosse Reihe von thatsächlichen Beobachtungen von Metschnikoff und vielen anderen namhaften Autoren (Tavel[118]) lehren, dass die Phagocytose da meist am reichlichsten beobachtet wird, wo die Krankheit glücklich abläuft, und dass unzweifelhaft auch lebende, in Culturen zu züchtende Bakterien von den Leukocyten eingeschlossen werden. Auch wird von den Gegnern der Metschnikoff'schen Lehre zugegeben, dass die Leukocyten eine mächtige Schutzwehr gegen das Eindringen, die Vermehrung und das virulente Wirken der Bakterien bieten — wir kommen darauf noch wiederholt zurück — aber die allgemeine Richtigkeit der phagocytären Hypothese wird doch noch von ernsten Forschern bestritten. Wie mir scheint, wird der Theorie mit Recht der Vorwurf gemacht, dass sie doch zu wenig durch thatsächliche Feststellungen gestützt und eine allgemeine Giltigkeit des Vorganges keinesfalls bewiesen worden sei (Baumgarten[119] u. A.).

Die für die ganze Lehre grundlegende Beobachtung, dass die Pilzkrankheit der Daphnien, einer Art von Wasserflöhen, nach dem Einschlusse aller Keime in farblose Blutkörperchen aufhört, darf doch nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden, abgesehen davon,

dass die Thiere zu Grunde gehen, wenn auch nur eine der eingedrungenen Sporen zur Auskeimung gelangt (Baumgarten).

Noch weniger beweisend für die Phagocytenlehre ist die Metschnikoff'sche Beobachtung an Milzbrandbacillen. Er hatte kleine Stücke milzbrandiger Milz Fröschen unter die Rückenhaut gebracht und sah dieselben von massenhaften farblosen Froschblutzellen durchsetzt, die Milzbrandbacillen in sich aufgenommen hatten. Aus dem Ausbleiben infectiöser Wirkungen zog er den Schluss, dass die Milzbrandbacillen erst in den Leukocyten ihre Virulenz verloren hätten, während doch auch die Folgerung gestattet ist, dass die Bacillen schon auf dem sehr ungeeigneten Nährboden ihre pathogenen Eigenschaften eingebüsst haben.

Endlich sind vielfache Beobachtungen am Krankenbette und bei Thierversuchen durchaus nicht geeignet, die Lehre zu stützen. Wenn bei der Febris recurrens der intracellulare Einschluss oder die „Umschliessung" der Mikrobien stets vermisst wird und trotzdem ein günstiger Ausgang die Regel bildet, und auf der anderen Seite bei der Mäuseseptikämie stets der Tod erfolgt, obwohl die grösste Zahl der Bakterien von den Leukocyten eingeschlossen ist, wenn auch bei manchen tödtlich ablaufenden septischen Erkrankungen des Menschen massenhafter Einschluss der Bakterien beobachtet werden kann, wie ich selbst dies gerade bei der Streptococcensepsis wiederholt gesehen habe, so leuchtet ohne Weiteres die Unzuverlässigkeit dieser „Lehre" ein, die von Baumgarten, Buchner u. A. noch heute lebhaft bestritten wird.

Baktericide und bakteriolytische Eigenschaften des Blutes.

Einen guten Schritt vorwärts führten die Untersuchungen über bakterientödtende (abschwächende) und bakterienauflösende Eigenschaften des Blutes, die Wyssokowitsch[120], v. Fodor[121], Nutall[122], Nissen[123], Behring[124] und Buchner[125] zu danken sind. Ersterer glaubte aus seinen Untersuchungen den Schluss ziehen zu können, dass das Blut der lebenden Warmblüter, denen intravenös Reinculturen von Saprophyten und pathogenen Bakterien eingespritzt waren, deutlich bakterienfeindliche Eigenschaften besitze; er fand, dass die eingeführten Bakterien schon 3—4 Stunden nach der Einspritzung nicht mehr im Blute nachweisbar waren. Sie waren zum Theil völlig verschwunden, zum Theil aber aus kleinen Stücken von Leber, Milz und Knochenmark wieder zu züchten. Während die Saprophyten in diesen Organen rasch — meist nach 24 Stunden — zu Grunde gehen, kommt es bei den pathogenen Bakterien in den Ablagerungsorganen oft nicht zum Absterben, sondern zur Vermehrung, und es kann das Blut von Neuem mit den hier gebildeten Keimen beladen werden. (Nach Wyssokowitsch stellt die

Gefässwand die wesentlichste Schutzvorrichtung dar. Wenn die Bakterien in den Organen mit verlangsamter Blutströmung in oder zwischen den Endothelzellen haften, beginnt der Kampf zwischen diesen und den Mikrobien; bleiben letztere Sieger, so folgt die Zerstörung der Wand und die Vermehrung der Bakterien.)

Nutall konnte bereits baktericide Eigenschaften des aus den Gefässen entnommenen Kaninchenblutes gegenüber dem Milzbrandbacillus, dem Bacillus subtilis u. a. feststellen, während sich bei den Untersuchungen der weiter genannten Forscher zeigte, dass auch das zellenfreie Blutplasma und Serum ähnliche Eigenschaften besitze.

Buchner (Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 5 und 6) fand das blutkörperfreie Kaninchenserum wirksam gegen Milzbrand-, Cholera- und Typhusbacillen, während Rinder- und Pferdeserum sich völlig unwirksam gegenüber dem Typhusbacillus zeigten. Dass die baktericiden Einflüsse verschiedenen Componenten zu danken sind, machten schon Versuche von Nissen wahrscheinlich. Er spritzte einem Kaninchen grosse Mengen des Coccus aquatilis intravenös ein und beobachtete, dass das sofort entnommene Blut seine vorher erwiesene baktericide Kraft gegen diesen Coccus völlig eingebüsst hatte, während der Einfluss auf Typhus- und Cholerabacillen fortbestand.

Ebenso fand Bail[126] in jüngster Zeit, dass bei einem gewissen, nicht zu grossen Zusatze von todten Staphylococcen zu Kaninchenserum das abcentrifugirte Serum wohl noch für Typhus, aber nicht für Staphylococcen baktericid blieb, und umgekehrt.

Schon 1888 wurde aber von Behring nachdrücklich betont, dass eigenartige Verschiedenheiten in dem Verhalten des Blutserums verschiedener Thiere zu den Bakterien bestünden. Er fand, dass z. B. das Serum der für Milzbrand sehr empfänglichen Meerschweinchen das Wachsthum der Milzbrandbacillen nicht im Geringsten beeinträchtigte, während das Serum der von Natur milzbrandimmunen Ratten kein Wachsthum dieser Bakterien zulässt. Dadurch wurde der Gedanke nahegelegt, dass bei Ratten die Widerstandsfähigkeit gegen die Infection mit Milzbrandbacillen unabhängig von der Thätigkeit der Zellen im Sinne Metschnikoff's sei und von der Anwesenheit solcher Substanzen herrühre, die sich auch ausserhalb des Gefässsystems erhalten und in das zellenfreie Blutserum übergehen.

Eingehende Untersuchungen, die F. Nissen[127] und Behring zur weiteren Erforschung dieser Fragen anstellten, ergaben, dass das Rattenserum stets die Entwicklung der Milzbrandbacillen hemmte und kräftiges Serum nicht nur eine kleine Zahl von Keimen, sondern selbst grosse Mengen in kurzer Zeit abtödten kann. Nach einer Schätzung durften sie in einer ihrer Beobachtungen annehmen, dass 1 *cm*³ Ratten-

serum 50 × 15.000, also etwa eine Million Milzbrandbacillen, die mit Mäuseblut hineingebracht waren, schon in vier Stunden völlig abgetödtet hatte.

Andererseits fanden sie, dass das Serum zahlreicher anderer Thiere (Hammel, Mäuse, Pferde, Meerschweinchen etc.) nicht die geringste Entwicklungshemmung bei diesen Bakterien bewirkte, sondern das Wachsthum in langen Fäden und schon nach 20 Stunden typische Sporenbildung der Milzbrandbakterien zuliess.

Gegenüber den Pneumococcen zeigte aber auch das Rattenserum gleich den übrigen Serumarten nicht die geringste baktericide Wirkung. Wohl aber gingen in fast allen Serumproben der verschiedenen Thiere die Commabacillen der asiatischen Cholera zu Grunde.

Endlich wurde die interessante Thatsache ermittelt, dass das Serum von Meerschweinchen, die nach Gamaleïa von Pfeiffer gegen den Vibrio Metschnikovi immunisirt waren, diese Vibrionen ebenso rasch abtödtet wie das in den Gefässen dieser Thiere kreisende Blut, während das Serum nicht vorbehandelter normaler Meerschweinchen nicht die geringste baktericide Eigenschaft gegenüber diesem Vibrio besitzt.

Aber ebensowenig wie das Serum von weissen Ratten, das die Milzbrandbacillen rasch abtödtet, irgend welche hemmende Wirkungen auf den Vibrio Metschnikovi zeigt, ebensowenig konnten Nissen und Behring einen schädigenden Einfluss von dem Serum der gegen diesen Vibrio immunisirten Meerschweinchen auf den Milzbrandbacillus beobachten.

Aehnliche Verschiedenheiten fand Stern[128] bei der Prüfung von menschlichem Blut und sonstigen Körperflüssigkeiten betreffs der Einwirkung auf die Bakterienentwicklung. Es zeigte sich, dass das Blut am stärksten abtödtend auf den Commabacillus der Cholera asiatica, weniger deutlich auf den Typhusbacillus einwirkte. Diphtheriebacillen wurden in ihrem Wachsthume nur wenig beeinflusst, während beim Staphylococcus aureus und Milzbrandbacillus schon nach 24 Stunden unzählige Keime rasch zur Entwicklung gelangten.

Aus Vorstehendem ergibt sich schon, dass man nicht ohne Weiteres von einer constanten baktericiden Eigenschaft des Blutes sprechen darf. Die verschiedenen Thiere und der Mensch zeigen vielmehr in den Wechselbeziehungen zwischen ihrem Blutserum und den verschiedenartigen Mikroorganismen ein durchaus eigenartiges specifisches Verhalten, mit dessen Klarstellung eben erst begonnen worden ist. Dass hier noch grosse Vorsicht bei der Verallgemeinerung und allen Schlussfolgerungen geboten ist, mag an folgendem Beispiele gezeigt werden.

Behring meinte im Anschlusse an die Stern'schen Untersuchungen, dass das Fehlen der Typhusbacillen im Blute typhuskranker Menschen

durch die „typhusfeindlichen Eigenschaften des Blutes“ erklärt werde (Ges. Abh. II, S. 56). Die Unrichtigkeit dieser Schlussfolgerung ist fast in jedem schweren Typhusfalle nachweisbar, da fortlaufende bakteriologische Untersuchungen bei Typhuskranken auf **meiner** Abtheilung den positiven Nachweis erbracht haben, dass zur Zeit der Continua regelmässig zahlreiche Typhuskeime aus dem Blute zu züchten sind (s. S. 26).

Auch für die Pest hatte man angenommen, dass im Blute dieser Kranken die specifischen Krankheitserreger in Folge der baktericiden Eigenschaften fehlten. In dem einzigen Falle von Pest, den ich in Hamburg gesehen habe, konnten wir die allerdings klinisch bereits sehr wahrscheinliche Diagnose zehn Tage vor dem Tode durch die positive Blutcultur stützen.

Endlich spricht das tagelange massenhafte Auftreten von Recurrensspirillen und Malariaplasmodien im Blute der Kranken für Behring's Ansicht, dass man mit der Verallgemeinerung der Annahme von der baktericiden Eigenschaft des Blutes vorsichtig sein muss.

Ueber die Natur der im Einzelfalle wirksamen bactericiden Substanzen sind wir noch nicht aufgeklärt. Von Interesse ist die Beobachtung Behring's, dass das Rattenserum, das eine so kräftige Wirkung auf die Milzbrandbacillen äussert, eine grössere Alkalescenz besitzt wie das Serum der für Milzbrand empfänglichen Thiere, dass Säurezusatz zu dem wirksamen Rattenserum den milzbrandschädigenden Einfluss aufhebt, und alle Mittel, die die Alkalescenz des Blutes herabsetzen, auch bei ihrer Zufuhr zu dem Rattenblut das Serum dieser Thiere so verändern, dass es zu einem guten Nährboden für Milzbrandbacillen wird (Behring, Ges. Abh., Ueber die Ursache der Immunität von Ratten gegen Milzbrand, 1888).

Während man bei den gegen eine bestimmte Krankheit natürlich immunen Thieren (Ratten gegen Milzbrand, Mäuse und Ratten gegen Diphtherie u. s. w.) annehmen muss, dass in ihrem Blutserum bestimmte wirksame Substanzen von vorneherein vorhanden sind, ist es sichergestellt, dass bei anderen erst durch die künstliche Immunisirung analog wirksame Körper gebildet werden, die gleich jenen in löslicher Form im Blute vorhanden, mit diesem aus dem Kreislaufe zu gewinnen sind und in das Serum übergehen. Wie entstehen diese Körper, und was ist über ihre Art bekannt geworden?

Nach den scharfsinnigen Untersuchungen von H. Buchner[129], der die Substanzen als Alexine bezeichnete, wird man annehmen dürfen,

dass es sich um gelöste Eiweisskörper handelt, die aus den Leukocyten abstammen. Durch Einspritzung von sterilisirtem Weizenklebergemische in die Pleurahöhle von Kaninchen und Hunden gewann Buchner bakterienfreie, aber sehr leukocytenreiche Exsudate. Diese wirkten wesentlich stärker bakterientödtend als das Blut und Serum desselben Thieres. Und ebenso wurde die baktericide Eigenschaft des Blutes gesteigert, wenn dem Serum flockige Leukocytenmassen zugesetzt wurden.

Denys[130] konnte den Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, dass den Leukocyten bei der Bildung der baktericiden Substanzen des Blutserums eine wesentliche Rolle zufällt, durch folgende Versuche erbringen: In seinem Laboratorium injicirte van der Velde in die Pleura von Kaninchen sterilisirte Culturen von Staphylococcen, um ein Exsudat zu erzeugen. Dann wurde alle zwei Stunden ein Thier getödtet und sowohl Blut als Exsudat centrifugirt, um alle Formelemente zu entfernen. Beiden Flüssigkeiten wurden zum Studium der baktericiden Wirkung Staphylococcen zugesetzt. Während das Blutserum bei allen Thieren nur geringfügige bakterienschädigende Wirkungen zeigte, wurde bei dem Exsudatserum ein um so höherer baktericider Einfluss festgestellt, je später das Thier getödtet worden war. Die 10—12 Stunden nach der Injection getödteten Thiere boten ein so hochgradiges Exsudat, dass darin alle in der zwanzigfachen Menge Bouillon enthaltenen Staphylococcen in wenigen Stunden zu Grunde gingen. Die genauere Untersuchung lehrte, dass die älteren Exsudate, die diese starke Wirkung zeigen, die leukocytenreichsten sind. Wurde das Exsudat nach Ausfällen der Leukocyten auf 60° erhitzt, so hörte die baktericide Kraft vollständig auf; durch Zusatz von Leukocyten konnte sie einige Male wiederhergestellt werden. Der Versuch kann leicht misslingen, da die wieder eingebrachten Leukocyten in erwärmtem Serum zu Grunde gehen.

Die Alexine werden aus den Lösungen durch Alkohol ausgefällt und gehen bei Erhitzen auf 60° zu Grunde. Ohne Salze sind sie wirkungslos. Deshalb wirkt das Serum nicht mehr baktericid, wenn es dialysirt oder stark verdünnt wird. Durch Zusatz von Kochsalz oder Ammoniumsulfat wird seine Wirksamkeit wiederhergestellt.

Die baktericide Eigenschaft ist den einzelnen Mikrobien gegenüber verschieden; die Menge spielt eine grosse Rolle.

Die hier in Kürze wiedergegebenen Untersuchungen werfen auf die Bedeutung der Leukocyten ein helles Licht. Es bleibt aber noch strittig, auf welche Weise die farblosen Zellen ihre werthvolle Wirksamkeit entfalten. Sehr bestechend scheint die Buchner'sche Annahme (s. oben), dass die Leukocyten **nicht** durch Phagocytose, sondern durch die Ausscheidung jener baktericiden Substanzen wirken, da er

auch in gefrorenen und wieder aufgethauten Proben der oben erwähnten Exsudate eine volle baktericide Wirkung feststellen konnte, was mit der Annahme der Phagocytose unverträglich ist, da die Leukocyten der Warmblüter beim Gefrieren zu Grunde gehen. Dann könnte die Phagocytose nur eine secundäre Rolle spielen, während die eigentliche baktericide Leistung auf gelöste Stoffe bezogen werden muss, die von den Leukocyten herstammen. Dieser Schluss scheint in der That berechtigt, da Buchner in einer grösseren Versuchsreihe die baktericide Wirkung in den auf 55° erwärmten leukocytenreichen Exsudaten stets aufgehoben fand, während in den nicht erwärmten Controlproben die gleichmässige bakterientödtende Eigenschaft erhalten blieb.

Könnten die Buchner'schen Untersuchungen als einwandfrei gelten, so würden die bei der Entzündung und Heilung beobachteten Erscheinungen auch ohne die Annahme einer Phagocytose verständlich; der „Mantel" von Leukocyten (s. unten), der den Infectionsherd umgibt, könnte in Folge der Absonderung baktericider Substanzen eine kräftige Schutzvorrichtung darstellen, die allgemeine Leukocytose die baktericiden Eigenschaften des Blutes erklären.

Zum Verständniss der Rolle, die den Leukocyten nach der Buchner-schen Theorie zufällt, mögen die Untersuchungen A. Kossel's[131] hier kurz erwähnt werden. Er zeigte, dass die Kerne der Lymphzellen Nucleinsäuren enthalten, die an das Eiweiss gebunden sind. Die Nucleinsäure tödtet schon in 0·5% Lösung Staphylo-, Strepto- und Pneumococcen, Cholera- und Typhusbacillen. Es ist daher sehr wohl möglich, dass diese Säure von den durch den Bakterieneinbruch zu rascher und massenhafter Entwicklung gekommenen Leukocyten gebildet wird und die bakterielle Gefahr einschränkt.

Für die Lösung der Frage, welche Kräfte dem Organismus zur Verfügung stehen, um eingedrungene Bakterien zu vernichten, sind weiterhin die Pfeiffer'schen Forschungen über die Bakteriolyse von allergrösster Bedeutung. Pfeiffer[132] stellte fest, dass Meerschweinchen, die mit vorsichtig abgetödteten Bakterienculturen gegen Cholera und Typhus oder gegen Bacterium coli commune immunisirt worden sind, hierdurch die Eigenschaft gewinnen, die ihnen intraperitoneal einverleibten specifischen Bakterien aufzulösen („Pfeiffer'sche Reaction"). Dasselbe findet statt, wenn die Bakterien zusammen mit einer geringen Menge Immunserums in die Bauchhöhle eines normalen Meerschweinchens eingeführt werden.

Die genaueren Beobachtungen über die in der Bauchhöhle sich abspielenden Vorgänge lehrten Folgendes:

Nach der Einspritzung von lebenden Choleravibrionen in das Peritoneum der hypervaccinirten Meerschweinchen zeigten sich in der Peritonealflüssigkeit nur sehr wenige Leukocyten, wohl aber eine Menge von Vibrionen, die unbeweglich und in kleine Kügelchen umgewandelt sind. Je mehr die Zahl der Kügelchen abnimmt, umsomehr steigt die Zahl der Leukocyten. Pfeiffer erklärt diesen Vorgang durch die Annahme, dass die Endothelzellen des Bauchfelles eine Flüssigkeit abscheiden, welche die Vibrionen vernichten, dass aber von Phagocytose nichts zu bemerken sei, diese also auch keine Rolle dabei spielen könne.

Dem entgegen glaubt Metschnikoff[133] festgestellt zu haben, dass die Choleravibrionen in dem Peritoneum solcher Thiere mehrere Stunden hindurch am Leben bleiben. Wohl bestätigt auch er den extracellulären Zerfall der Mikrobien in Granula, „aber sie behalten auch in diesem Zustande zum Theile ihre Lebensfähigkeit, da sie im hängenden Tropfen in einigen Stunden wieder zu typischen Vibrionen und selbst zu langen Spirillen auswachsen“.

Von Bedeutung ist nach ihm weiter die Thatsache, dass dem Zerfall der Vibrionen ein Zerfall der Leukocyten in den ersten fünf Minuten nach der Injection vorausgeht. Die hiebei freiwerdenden Stoffe sollen die Zerstörung der Vibrionen herbeiführen. Eine halbe Stunde nach der Injection folgt dann eine deutliche Leukocytose und Phagocytose, indem die neuen Leukocyten sich der Granula bemächtigen und sie in grossen Mengen einschliessen. Hiebei bleibt die Lebensfähigkeit oft 10—15 Stunden erhalten, wie die Culturversuche lehren.

Wenn 24 Stunden vor der Injection des Cholerabacillen-Serumgemisches 3 cm^3 gewöhnlicher Nährbouillon in die Bauchhöhle der Meerschweinchen eingebracht werden, sieht man nichts von dem extracellularen Zerfall der Mikroben, wohl aber sind nach 3—5 Minuten alle Bakterien von Leukocyten eingeschlossen und werden darin völlig vernichtet. Das Pfeiffer'sche Phänomen tritt also bei solcher Versuchsanordnung nicht ein.

Auch bei subcutaner Impfung mit Cholerabakterien und Serum bei Meerschweinchen erfolgt ohne vorherige Veränderung der Bakterien deren allgemeiner Einschluss in Leukocyten und ihre Vernichtung.

Unter dem Einflusse des Choleraschutzserums entledigt sich also der Organismus der Bakterien viel häufiger mit Hilfe der Phagocyten als mit der extracellulären Vernichtung, und auch diese vollzieht sich sehr wahrscheinlich nur unter der Mitwirkung von Leukocyten.“

Zeigt der Widerspruch des unermüdlich für seine Theorie arbeitenden und kämpfenden genialen Forschers, dass die Verhältnisse auch hier noch der Klärung bedürfen, so lehren auf der anderen Seite neue Untersuchungen, die von Pfeiffer und Marx[134] über die Bildungsstätte

der Antikörper angestellt worden sind, dass die Sache mit den Alexinen auch nicht so einfach und klar liegt, wie Buchner wohl angenommen hat. Sie fanden, dass bei jüngeren Kaninchen nach einmaliger Injection abgetödteter Cholera- oder Typhusculturen die specifischen baktericiden Schutzstoffe schon nach wenigen Tagen in höherer Concentration im Blute auftraten. Weitere Untersuchungen über die Bildungsstätte der Antikörper (Alexine) machten es aber geradezu unwahrscheinlich, dass diese in den Leukocyten entstehen, da die künstlich durch Aleuronatinjection in die Brusthöhle gewonnenen stark leukocytenreichen Exsudate geringere Mengen von Antikörpern enthielten wie das Blut. Dagegen lehrten systematische Durchsuchungen der verschiedenen Organe, die genau abgewogen und nach ihrer Verreibung mit Glaspulver zu abgemessenen Bouillonmengen versetzt und auf ihren Gehalt an Antikörpern geprüft wurden, dass im Knochenmark, Lymphdrüsen und besonders in der Milz ein merklicher Ueberschuss gegenüber dem Gesammtblute vorhanden war. In zwei Versuchen (am dritten und vierten Tage nach der Cholerainjection) war der immunisirende Werth der Milz sogar zwei- bis viermal grösser als der Titre des aus dem Blute gewonnenen Serums.

Nach diesem Ergebnisse liegt die Annahme nahe, dass die blutbildenden Organe die Ursprungsstätte der bei der Immunisirung sich bildenden specifischen (Cholera-) Schutzstoffe sind. (S. hierzu auch die später mitzutheilenden Untersuchungen von Wassermann.)

Die eben berührten Studien Pfeiffer's über die bakterienauflösende Wirkung des Serums (Bakteriolyse) liessen die sehr bemerkenswerthe Thatsache erkennen, dass auch das Serum normaler, nicht vorbehandelter Thiere die „Reaction“ herbeiführen kann, wenn eine wesentlich grössere Menge solchen Serums verwendet wird. Wenn aber von dem normalen Serum 0·5 cm^3 nöthig sind, um das zehnfache Multiplum der minimalen letalen Dosis lebender Bakterien bei gleichzeitiger Einführung in die Bauchhöhle zu vernichten, so genügen dazu schon 0·1 *mgr* eines Serums, das von einer gegen die gleiche bakterielle Infection hochimmunisirten Ziege stammt. Die Reaction ist also in gewissem Sinne als eine rein specifische aufzufassen, indem sie nur dann eintritt, wenn gegen Choleravibrionen das Choleraserum, gegen Typhusbacillen das Typhusserum angewendet wird.

Antitoxische Eigenschaften des Blutes.

Von grösster Bedeutung für die Beurtheilung der Vorgänge, die sich im Anschlusse an eine bakterielle Infection im Organismus abspielen, sind endlich die Untersuchungen von Behring[114], Kitasato[115] und Ehrlich[135]

gewesen, so weit sie sich mit den giftzerstörenden Eigenschaften des Blutserums beschäftigt haben. Ausser den bakterientödtenden, beziehungsweise bakterienauflösenden Eigenschaften haben wir also noch specifisch-antitoxische Wirkungen des Blutserums kennen gelernt.

Behring und Kitasato stellten fest, dass das Blutserum der gegen Tetanus immunisirten Kaninchen bei seiner Einverleibung die äusserst empfindlichen Mäuse unempfänglich für Tetanus macht, und zwar schützt die Impfung sowohl gegen den durch die Impfung mit der Cultur hervorgerufenen Tetanus, wobei von den Bakterienkeimen erst nach ihrer Vermehrung im Körper das tödtliche Gift gebildet wird, als auch gegen den sonst gleichartigen Starrkrampf, der durch die Bakterien, sowie giftige Filtrate der Cultur erzeugt worden ist. Es war dies in gewisser Weise vorauszusehen, da das Blutserum der künstlich immunisirten Thiere im Reagenzglase das Tetanustoxin zerstört und tetanuserkrankte Thiere durch Einspritzung solchen Serums geheilt werden konnten. Das Blut besitzt also in diesen Fällen giftzerstörende oder die Giftwirkung aufhebende Eigenschaften, und es ist sowohl für den Tetanus als auch für die Diphtherie erwiesen, dass ganz specifische Körper gebildet werden, die durch strengste specifische Wirkung ausgezeichnet sind, insoferne das Tetanustoxin nur das Tetanustoxin und das Diphtherieantitoxin nur das Diphtherietoxin unschädlich macht.

Die Natur der Antitoxine und die Art ihrer Wirkung haben besonders v. Behring, Ehrlich, Bordet u. A. in vielfachen Arbeiten klarzustellen gesucht. Während Behring der Ansicht ist, dass die Antitoxine die specifischen Bakteriengifte zerstören, und Buchner[133], Tizzoni u. A. annehmen, dass sie nur die Gewebe für die Wirkung der letzteren unempfänglich machen, wird von Ehrlich[135] nachdrücklich die chemische Deutung der Vorgänge vertreten. Im Ricin und Abrin hatte Ehrlich zwei pflanzliche, eiweissartige, aus den Jequiritybohnen dargestellte Giftkörper gefunden, die in ihrer Wirkung eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit Bakteriengiften zeigen. Es gelang ihm, Versuchsthiere gegen beide dadurch zu immunisiren, dass er mit allmälig steigenden Dosen der beiden Gifte die Thiere fütterte. Ganz analog den mit dem Tetanusgift gemachten Beobachtungen hat das Blutserum der so „Ricin und Abrin gefestigten“ Thiere sowohl im Reagenzglase als in anderen Thierkörpern giftzerstörende Wirkungen.

Aus weiteren Untersuchungen mit dem Ricin und Antiricin an defibrinirtem Blut war eine directe chemische Beeinflussung wahrscheinlich geworden, und Ehrlich vermuthete aus diesen und anderen Erscheinungen, dass die Neutralisation der Toxine durch die Antitoxine eine Doppelsalzbildung im chemischen Sinne darstellt. Sie führten ihn zu der Theorie, dass die Zellen des Organismus Stoffe bilden, „Seiten-

ketten", welche physiologisch, so lange sie noch mit der Zelle zusammenhängen, vermuthlich von bestimmten Nährstoffen in Beschlag genommen, aber immer von der Zelle regenerirt und bei Ueberschuss an das Blut abgegeben werden. Mit solchen abgestossenen Seitenketten ist das Blut erfüllt. Durch vorsichtige Einführung eines (bakteriellen) Toxins kann der Vorgang der Abstossung und Regeneration lebhaft gesteigert werden. Dies findet z. B. bei der Immunisirung gegen den Tetanus statt, bei dem Ehrlich annimmt, dass die toxophoren Seitenketten in das Blut übergegangene Bestandtheile des normalen Rückenmarkes seien. Nur diejenigen Zellbestandtheile sind nach seiner Ansicht als toxophore Seitenketten zu betrachten, an die das jeweilige Bakteriengift herangeht. Beim Tetanus sind das die Zellen des Rückenmarkes. Thatsächlich fand Wassermann[137], dass schon das mit physiologischer Kochsalzlösung verriebene Gehirn und Rückenmark völlig gesunder, nicht vorbehandelter Thiere ausgesprochene antitoxische Eigenschaften gegenüber dem Tetanusgift zeigt, wenn es z. B. weissen Mäusen gleichzeitig mit dem Gifte eingespritzt wird. 1 cm^3 Gehirnemulsion konnte bis zur zehnfachen tödtlichen Dosis das Tetanusgift neutralisiren.

Andererseits lehrte Wassermann[138] die interessante Thatsache kennen, dass das rothe Knochenmark gesunder Thiere fast gar keine Schutzwirkung gegen Typhusbacillen zeigt, während es schon wenige Tage, nachdem Typhusbacillen den Thieren einverleibt worden sind, mithin eine specifische Reaction hervorgerufen worden ist, deutliche Schutzwirkungen gegenüber dem Typhus besitzt.

Ausser dem Knochenmark haben Milz, Lymphdrüsen und Thymus die gleiche Beschaffenheit erworben, während Blut, Gehirn, Rückenmark, Muskel, Leber und Nieren der Thiere völlig wirkungslos sind. Dies spricht dafür, dass nur zwischen der ersten Reihe von Organen und den Typhusbacillen eine deutliche biologische Verbindung nach Art der Seitenkettentheorie eingetreten ist.

Wegen des besonderen Interesses für die Theorie der Antikörperbildung sind endlich die hämolytischen Forschungsergebnisse hier noch kurz zu berühren.

Bordet[139] hatte durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, dass das Serum von Meerschweinchen, die mit wiederholten Injectionen von defibrinirtem Kaninchenblut behandelt worden sind, in vitro schnell und intensiv Kaninchenblut auflöst, während das Serum normaler Meerschweinchen diese Kraft nicht besitzt. Der Hämolyse geht starke Agglutinirung voraus. Erhitzen auf 55° hebt die lytische, nicht die agglutinirende Wirkung auf. Zusatz von Serum normaler Meerschweinchen gibt dem inactiven Serum die lytische Kraft wieder.

Bordet zog den Schluss, dass jedes specifisch hämolytische Serum zwei ganz verschiedene Substanzen enthielte, von denen nur die eine specifisch wirke und bei 55° haltbar sei, während die andere durch diese Temperatur zerstört werde.

Ehrlich und Morgenroth[140] konnten diese Beobachtungen durchaus bestätigen. Sie arbeiteten mit Ziegenserum, das von einer monatelang mit Hammelblutserum behandelten Ziege stammte. Auch hier wurde festgestellt, dass die rothen Blutkörper des Hammelblutes ohne vorhergehende Agglutinirung rasch gelöst wurden. Halbstündiges Erwärmen auf 56° hebt die lösende Wirkung des Ziegenserums auf. Zusatz von Normalserum macht das inactive Serum wieder wirksam; je frischer das Normalserum, um so stärker die Reactivirung.

Die beiden Forscher folgerten aus ihren Versuchen, dass der specifische, bis zu 56° haltbare Körper (Immunkörper = Zwischenkörper = Antitoxin oder Antikörper) eine specifisch haptophore Gruppe besitzen müsse, die ihn an die rothen Blutkörper des Hammels fessele — nach Art der Seitenkettentheorie. Die Annahme wurde durch folgende Versuche gestützt:

Zunächst wurde das mit Hammelblut versetzte Immunserum auf 56° erwärmt und darnach die rothen Blutzellen durch Centrifugiren von der Flüssigkeit abgeschieden. War die Theorie richtig, so musste der mit den rothen Blutkörpern verankerte Immunkörper gleichfalls abgeschieden worden sein und die Flüssigkeit unwirksam bleiben. In der That zeigte es sich, dass auch nach Zusatz normalen Serums die Flüssigkeit ohne jede Wirkung auf die angebotenen rothen Blutzellen blieb. Andererseits musste das centrifugirte Sediment — nach Aufschwemmen in physiologischer Kochsalzlösung und Zusatz von Normalserum — in Folge der Reactivirung des Antikörpers hämolytische Wirkungen entfalten; auch dies bewiesen mehrfache Versuche.

Man darf sich also vorstellen, dass der bei 60° haltbare Anti-Zwischen- oder Immunkörper die im normalen Organismus vorhandenen geringen Mengen des durch 56° Temperatur leicht zerstörbaren fermentartigen Ersatzkörpers („Addiment" = Substance sensibilisatrice, „Complement" oder Endkörper) an sich fesselt und dann gemeinsam mit ihm auf die Substanzen wirkt, auf die er vermöge seiner anderen haptophoren Gruppe eingestellt ist — mögen es Blutzellen oder Bakterien sein.

Die Anschauung von der Zweiheit der Substanzen, die bei den specifisch-baktericiden und specifisch-hämolytischen Vorgängen eine Rolle spielen, wird auch dadurch bewiesen, dass man den (ferment-) enzymartigen Körper, für den Buchner jetzt (nach Bordet's Vorgang) die Bezeichnung Alexin vorgeschlagen hat, durch das Serum einer anderen

Thierspecies ersetzen kann. Buchner bewies diese Thatsache bei den specifisch-hämolytischen Vorgängen, während Bordet an den Choleravibrionen Combinationswirkungen von specifischen Antikörpern mit verschiedenen fremden Serumarten beobachtet hat (Buchner[141]).

Für die Heilung einer Infection sind beide Körper — Zwischenkörper und Complement — in genügender Menge nöthig. Wenn die bisherigen Heilungsversuche im Thierexperimente oft nicht geglückt sind, so kann das, wie Wassermann[142] treffend ausgeführt hat, daran liegen, dass man bisher immer nur den Zwischenkörper eingeführt und das Complement unbeachtet gelassen hat. Wassermann hat aber unter voller Würdigung der Bordet-Ehrlich'schen Forschungen bei seinen Heilungsversuchen nicht nur den im Immunserum enthaltenen Zwischenkörper, sondern dem mit frischen Serum nicht vorbehandelter Thiere auch das Complement gleichzeitig eingeführt. Thatsächlich lehrten solche Versuche, dass es auf diese Weise gelingt, bei Thieren eine äusserst schwere Typhusinfection zum Stillstande zu bringen, während die nur mit Immunserum behandelten Thiere ausnahmslos der fortschreitenden Infection erlagen. Selbst bereits schwer erkrankte Thiere waren bei der Zufuhr beider Substanzen noch zu retten. „Es ist uns also dadurch, dass wir dem kranken Organismus mit den im normalen Serum enthaltenen bakterienzerstörenden Stoffen neue Waffen zuführen, gelungen, die Heilkraft des bisher fast wirkungslosen Typhusserums zu erhöhen."

Sehr schwierig ist es aber noch, das Serum zu finden, das gerade im gegebenen Falle das richtige Complement enthält. Gerade hier zeigt sich die Richtigkeit der Ehrlich'schen Theorien (London, Congress 1898). Man darf darauf rechnen, dass der bei einer Thierart, z. B. beim Pferde, erzeugte Immunkörper wiederum im Organismus der Pferde das gerade auf ihn eingestellte Complement antreffen wird; wenn man aber den vom Pferde erzeugten Immunkörper einer anderen Thierspecies injicirt, so kann er unter den vielen Complementen wohl eine passende Ergänzung finden, nothwendig ist es aber nicht. So wirkt z. B. das beim Hammel erzeugte Milzbrandserum (nach Sobernheim) schon in kleinen Dosen prophylaktisch, beim Kaninchen ist es selbst in grössten Dosen völlig wirkungslos. Hier wird also offenbar im Kaninchen nicht ein für den Hammel-Immun-(Zwischen)körper passendes Complement gebildet. Ehrlich wies daher in London schon ausdrücklich darauf hin, dass man zur Erzeugung von Immunseris Thiere, z. B. Affen, verwenden sollte, die dem Menschen näher stehen als Pferd und Hund und eine grössere Chance bieten, sich im Menschenserum zu completiren.

Es wird daher unsere Aufgabe sein, die auf einander passenden Zwischen- und Endkörper von verschiedenen Thierarten zu suchen.

Das Serum natürlich immuner Thiere besitzt in der Regel keine gleichartigen antitoxischen Eigenschaften wie sie dem Serum immunisirter Thiere eigen und oben geschildert sind; es ist daher verständlich, dass diese bedeutsamen Entdeckungen keine Erklärung für die angeborene Immunität uns bieten. Wohl aber haben sie die Anregung zu ausgedehnten Forschungen in der Richtung der Blutserumtherapie gegeben, wovon später — bei der Behandlung der septischen Krankheiten — die Rede sein wird.

Und weiter haben sie einen Ausblick in das Zustandekommen der erworbenen Immunität gestattet. Man hat guten Grund zu der Annahme, dass sich im Verlaufe einer Infectionskrankheit unter dem Einflusse der bakteriellen Thätigkeit oder des bakteriellen Stoffwechsels Substanzen bilden, die den stets auftretenden Toxinen entgegenwirken. Werden diese **Antikörper** in genügender Menge gebildet, so tritt Heilung ein, und es liegt die Annahme nahe, dass der einmal von einer Infectionskrankheit durchseuchte Organismus die von Vielen erworbene dauernde Immunität diesen Antikörpern verdankt. Dass bei den verschiedenen Infectionskrankheiten auffällige Unterschiede bestehen, braucht nur angedeutet zu werden. Während Masern, Keuchhusten, Scharlach und Typhus den Menschen in der Regel nur einmal befallen, besteht bei Pneumonie, Erysipelas und Gelenkrheumatismus die gegentheilige Neigung. Bei Reconvalescenten von Pneumonie, Cholera und Diphtherie ist schon festgestellt, dass ihr Blutserum sicher immunisirende Eigenschaften bei Versuchsthieren äussern kann, während bei Menschen, die vor vielen Jahren einen Abdominaltyphus überstanden haben, das Serum noch deutliche specifische Einwirkungen auf Typhusbacillen — in der Art der Gruber-Widal'schen Reaction — erkennen lässt.

Diese Unterschiede sprechen dafür, dass weder für die angeborene noch für die erworbene Immunität gleich einfache und allgemein giltige Gesetze bestehen, vielmehr sehr verwickelte und wechselreiche Verhältnisse anzunehmen sind.

Ueber die örtlichen und allgemeinen Wirkungen der pathogenen infectiösen Bakterien.

Finden die pathogenen Mikrobien im thierischen oder menschlichen Körper günstige Bedingungen für ihre Ansiedlung und Vermehrung, so rufen sie in der Regel örtliche Veränderungen, Fieber und verschiedene andere schwere Allgemeinerscheinungen, hervor. Die Beurtheilung dieser Krankheitsvorgänge wird uns durch die Beobachtung des biologischen Verhaltens der Bakterien auf beliebig zusammengesetzten künstlichen Nährböden und im Thierkörper wesentlich erleichtert, auch sind manche

werthvolle Beobachtungen durch Uebertragungen der lebenden Keime oder verschiedenartig behandelter Culturproducte auf den Menschen gewonnen worden.

Es hat sich gezeigt, dass bei der künstlichen Züchtung eine lebhafte Wechselwirkung zwischen den Bakterien und ihren Nährböden stattfindet. Die Mikrobien entnehmen denselben Material zur eigenen Ernährung und scheiden Stoffwechselproducte aus, die sich wiederum mit dem Nährboden vermengen. Ausserdem werden bei dem in älteren Culturen stetig stattfindenden Zerfall der absterbenden Bakterien gewisse Zellkörper frei, die, so weit sie löslich sind, gleichfalls dem Nährboden zugeführt werden. Bei diesen complicirten, mit dem Alter der Cultur verwickelter sich gestaltenden Vorgängen werden mehrfache Umsetzungen und Spaltungen der organischen Materie, auf der die Spaltpilze wachsen, hervorgerufen und eine Reihe von Körpern gebildet, deren Wirkung in erster Linie das Bild der septischen Infection beeinflusst.

Je nach der Herkunft und chemischen Individualität ist man geneigt, zwei oder drei Gruppen von Substanzen zu unterscheiden. Die beiden ersten entstehen bei der Wechselwirkung zwischen Bakterien und Nährboden (ausserhalb und innerhalb des Thierkörpers) und sind durch ihre chemische Zusammensetzung unterschieden, indem die eine Gruppe von alkaloidähnlichem Aufbau, die andere von globulinartiger Beschaffenheit ist; die dritte Substanz ist in den Leibern der Bakterien selbst enthalten und kann für gewöhnlich nur durch besondere Massnahmen gewonnen werden. Die ersten bezeichnet man als Ptomaine und Toxalbumine, die zur letzten Gruppe gehörenden Körper als Bakterienproteine (Plasmine, E. und H. Buchner).

In der kurzen historischen Uebersicht haben wir schon die Bestrebungen der vorbakteriologischen Aera berührt, die auf die Gewinnung der die Wundfäulniss bedingenden Substanzen gerichtet waren, von deren Aufnahme in die Blut- und Säftemasse man die (septische) „Vergiftung" des Körpers ableitete. Für das Verständniss des jetzigen Standes unserer Kenntnisse ist es rathsam, in Kürze auf jene wichtigen Vorarbeiten zurückzukommen. Wir erwähnten die Untersuchungen von Selmi[143], der die Bezeichnung Cadaveralkaloide oder Ptomaine (πτωμα, Leichnam) für eine Reihe von Substanzen einführte, die er in nicht krystallinischem Zustande aus Leichen gewonnen hatte und deren Wirkungen mit dem Morphin, Atropin u. a. grosse Aehnlichkeit zeigten. Aus den Fäulnissproducten des Eiweisses scheint er zuletzt auch eine krystallinische, alkaloidähnliche Substanz dargestellt zu haben, die bei Fröschen curareähnliche Wirkungen zeigte; doch unterblieben alle näheren Mittheilungen. Erst Nencki[144] gelang es, bei der Fäulniss von Gelatine eine Substanz zu gewinnen, die sicher als chemisch rein zu betrachten

war. Das in schönen flachen Nadeln krystallisirende Platinsalz (von der Formel $C_8 H_{11} N$) wurde von ihm als Collidin bezeichnet.

Die weiteren grundlegenden Forschungen auf diesem Gebiete sind Brieger[145] zu danken. Ihm glückte es, mit Hilfe scharfsinnig ausgearbeiteter neuer Methoden eine ganze Reihe von Fäulnissalkaloiden chemisch rein darzustellen und durch das Studium ihrer physiologischen Wirkung unsere Kenntnisse wesentlich zu erweitern. Bei der Fäulniss von Fleisch, Fisch, Käse und anderen Substanzen gewann er verschiedene Körper, von denen hier nur das Neuridin, Neurin, Muscarin, Aethylendiamin und Gadinin genannt sein mögen. Während einige nur bei der Fleisch-, andere nur bei der Fischfäulniss gewonnen werden konnten, begegnete Brieger dem Neuridin bei dem verschiedenartigsten Ausgangsmaterial. Er fand diese Fäulnissbase bei fortschreitender Fäulniss von Säugethierfleisch am reichlichsten am fünften bis sechsten Tage, während sie am achten Tage meist wieder verschwunden war. Im faulenden Leim und Käse, im verwesenden Härings- und Dorschfleisch wurde sie in reicher Menge gebildet.

Auch die übrigen Fäulnissbasen waren bei rasch verlaufender, durch höhere Temperaturen beförderter Fäulniss nach 8—10 Tagen verschwunden, während bei langsamer, unter niederer Temperatur verlaufender Zersetzung die giftigen Producte viel länger nachweisbar blieben.

Bei der Prüfung der physiologischen Wirkung des salzsauren Salzes der Base zeigten sich eminente Giftwirkungen mit bemerkenswerthen Unterschieden in der Empfänglichkeit der Versuchsthiere. Während Katzen auf wenige Milligramm schwer reagirten, zeigten Kaninchen und Meerschweinchen eine grössere Widerstandsfähigkeit.

Kurz zusammengefasst äusserte sich die Giftwirkung z. B. des Neuridins bei Kaninchen in folgender Weise: Zuerst beginnt, von Kau- und Schmeckbewegungen eingeleitet, deutlicher Speichelfluss, der bis zum Tode anhält; dem folgen wachsende Dyspnoe und Tachykardie, die beide erst gegen das Ende unter stetigem Sinken des Blutdruckes nachlassen. Heftige Peristaltik ist von massenhaften, zuletzt wässerigen Entleerungen begleitet. Allgemeine klonische Krämpfe führen zum Schluss das Ende herbei, nachdem schon vor Eintritt der convulsiven Erscheinungen zunehmende Kraftlosigkeit die Thiere zum Liegen gezwungen hat.

Eine weitere Untersuchungsreihe, bei der in systematischer Weise neue, bei der Fäulniss menschlicher Organe auftretende Ptomaine gewonnen wurden, die sich in der Mehrzahl als Diamine und grösstentheils als Abkömmlinge der Kohlenwasserstoffe $Cn H_2 n$, also der Aethylenreihe, erwiesen, gab für Brieger den Anstoss, die unter der Einwirkung bestimmter **pathogener Bakterien** gebildeten Ptomaine aufzufinden. Aus Bouillonculturen des Typhusbacillus gewann er durch

Fällung mit Quecksilber in alkoholischer Lösung ein leicht zerfliessliches salzsaures basisches Product, dessen Platinsalz zwar schnell löslich war, das aber eine sehr schwer lösliche Golddoppelverbindung einging, so dass eine Reindarstellung der Base gelingen konnte.

Die Wirkung des (Typhusbacillen-) Ptomains äusserte sich beim Meerschweinchen zunächst in schwachem Speichelfluss und beschleunigter Athmung, dann verloren die Thiere die Herrschaft über ihre Extremitäten- und Rumpfmuskeln. Sie fielen auf die Seite, glitten auf dem Fussboden aus und blieben schliesslich hilflos liegen. Weiter trat Pupillenerweiterung mit Lichtstarre ein. Der Speichelfluss wird abundant. Gleichzeitig erfolgen profuse Diarrhoen. Nach und nach nehmen Athmung und Herzthätigkeit ab. Nach 24—48 Stunden erfolgt der Tod. Bei der Autopsie war ausser regelmässig zu findender systolischer Contraction des Herzens nichts bemerkenswerth.

In der sicheren Ueberzeugung, dass bei den septischen Processen die Ptomainwirkung von wesentlicher Bedeutung sei, versuchte Brieger gleichfalls, aus den auf Bouillon und Fleisch gezüchteten Staphylococcusculturen die Base zu gewinnen; er erreichte aber nur die Darstellung eines salzsauren Ptomains, das sich zwar in bestimmter Weise von allen bei der Fäulniss beobachteten Basen unterschied, aber zu Thierversuchen nicht ausreichte.

In den folgenden Jahren brach sich dann immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass die pathogenen Bakterien in erster Linie durch ihre eigenartigen Stoffwechselproducte und ohne alle Fäulnisserscheinungen die bei den einzelnen acuten Infectionskrankheiten auftretenden schweren Erscheinungen bewirkten. Der von Brieger gezeigte Weg, mit den Reinculturen der Bakterien arbeiten zu können, ermöglichte es, die individuellen Wirkungen der verschiedenen Mikrobien experimentell zu erforschen. In der That gelang es, ausser beim Typhus auch beim Tetanus, bei Cholera und anderen acuten Infectionskrankheiten Giftkörper aufzufinden, die in der Culturflüssigkeit gelöst sind, zu den Basen gehören und sich durch schwere toxische Wirkungen auszeichnen, die auch die längere Behandlung der Culturflüssigkeit bei 100° aushalten, ohne an Wirksamkeit einzubüssen: man nannte sie daher auch Toxine.

Die weiteren Forschungen lehrten, dass ausser diesen hochbeständigen Toxinen andere giftige Substanzen gebildet werden, deren Gegenwart und Zusammensetzung von Brieger und C. Fränkel[146] zunächst in den Culturen der Diphtheriebacillen, später auch bei Typhus, Tetanus, Cholera, Staphylococcus und Milzbrand nachgewiesen wurden. Sie fanden, dass Culturen, die nach dreistündiger Behandlung bei 50° vollständig

sterilisirt waren, gleich giftige Eigenschaften für Versuchsthiere zeigten, wie das Filtrat, das beim Durchgang der Cultur durch ein Chamberland-Thonfilter gewonnen war. Die Giftwirkung war um so heftiger, je virulenter die Bakterien. Sie ging durch Erhitzen auf 60° oder zehn Minuten lange Behandlung im Dampfkochtopf bei 100° vollständig verloren, während das Eindampfen bei 50° selbst bei Ueberschuss von Salzsäure nicht schadete. Die giftige Substanz war in Wasser löslich, durch Alkohol, Ammoniumsulfat und Natriumphosphat fällbar. Der Giftkörper zeigt ferner die Biuretreaction und gibt mit Millon'schem Reagens Rothfärbung.

Die Reingewinnung des Körpers gelang Brieger und C. Fraenkel[146] am besten nach folgendem Verfahren:

Das Filtrat wurde im Vacuum bei 30° bis auf ein Drittel Volum eingedampft und dann mit dem zehnfachen Volum absoluten Alkoholes versetzt. Die Ausfällung des Niederschlages wurde durch einige Tropfen concentrirter Essigsäure befördert. Nach zwölfstündigem Verweilen im Eisschranke wurde filtrirt. Durch weitere Behandlung mit Wasser, Alkohol, Dialyse und schliessliches Eintrocknen im Vacuum bei 40° wurde eine schneeweisse krümelige Masse gewonnen.

Alle weiteren Reactionen schienen mit Sicherheit dafür zu sprechen, dass dieselbe als unmittelbarer Abkömmling der Eiweissstoffe zu betrachten sei.

Der dem Serumalbumin nahestehende Körper zeigt dieselben giftigen Eigenschaften wie das Filtrat; man nennt ihn daher Toxalbumin.

Im Gegensatze zu dem aus Diphtherieculturen gewonnenen Körper zeigten die bei Typhus, Cholera und Staphylococcen gebildeten giftigen Eiweisskörper durch ihre Unlöslichkeit in Wasser mehr Aehnlichkeit mit den Globulinen. Sie geben die üblichen Eiweissproben, werden aber durch Neutralsalz erst bei Erwärmen auf 30° ausgefällt und in verdünntem ClNa nur langsam und schwer gelöst.

Ueber die Herkunft der Toxalbumine kann man nicht im Zweifel sein; offenbar werden sie in den Culturen aus dem Serumzusatze gebildet, der dem Nährboden beigegeben wird, während sie im lebenden Körper aus dem Gewebseiweiss abgespalten werden.

Die physiologische Prüfung der Toxalbumine lehrte ihre heftigen toxischen Wirkungen kennen. Nach Einverleibung des vom Staphylococcus aureus gebildeten Eiweisskörpers sahen Brieger und Fraenkel Kaninchen und Meerschweinchen in wenigen Tagen, bisweilen schon nach 24 Stunden zu Grunde gehen. Ausser heftiger Schwellung und Röthe in der Nachbarschaft zeigte sich an der Injectionsstelle stets eine eiterige Einschmelzung (Nekrose) des Gewebes, die bei Einspritzungen an der Bauchhaut bis zu eiteriger Peritonitis führte. Der gebildete Eiter war stets völlig keimfrei.

Die Annahme, dass der Giftkörper eine eiweissähnliche Substanz ist, wurde später von mehreren Seiten mit Recht angezweifelt. Nachdem Behring und Duclaux[147] schon Bedenken geäussert hatten, lehrten Brieger und Boer[148], dass man aus Tetanus- und Diphtheriebouillonculturen durch Fällung mit Zinkchlorid die Toxine in Zinkdoppelverbindungen vollständig und in unverminderter Stärke gewinnen kann, ohne dass durch Fällungs- und Färbereactionen auch nur eine Spur von Eiweiss (oder Schwefel) nachzuweisen ist. Die Doppelverbindungen sind in Wasser unlöslich, in schwach alkalischem löslich.

Die von Brieger und C. Fraenkel geäusserte Ansicht, dass man es mit echten Eiweissstoffen zu thun habe, ist daher nicht mehr haltbar; wohl aber sind die Giftkörper den letzteren nahe verwandt, und wenn das Fehlen des Schwefels als Unterscheidungszeichen hervorgehoben worden ist, so muss betont werden, dass z. B. auch die neuerdings vielfach hergestellten Halogensubstitutionsproducte der Eiweisskörper, wie die Jodalbuminate, des Schwefels völlig entbehren, ohne damit ihre Eiweissnatur eingebüsst zu haben (schriftliche Mittheilung des Herrn Collegen C. Fraenkel an mich).

Ausser den in der Culturflüssigkeit gebildeten Toxinen (Ptomainen) und Toxalbuminen sind die in den Bakterienzellen enthaltenen Substanzen, die Bakterienproteine, von grosser Bedeutung.

Ihre Erforschung ist besonders Buchner[149] (und seinen Schülern) zu danken. Buchner benutzte bei seinen Untersuchungen zunächst Kartoffelculturen des Friedländer'schen Pneumobacillus. Derselbe wurde auf Kartoffeln bei 14—18° C. sieben Tage lang gezüchtet, dann wurden die Leiber der Bacillen vorsichtig unter Vermeidung der Mitnahme von Theilchen des Nährbodens abgestreift und in physiologischer Kochsalzlösung zu einer milchartigen Flüssigkeit verrieben.

Die so gewonnenen Emulsionen zeigten im Gegensatze zu den eben besprochenen Toxalbuminen eine auffällig grosse Beständigkeit. Nach einstündiger Einwirkung der Siedetemperatur, einstündiger Behandlung im Dampfkessel bei 120° blieb die pyogene Eigenschaft genau so kräftig wie in der frischen Verreibung.

Ueberlässt man die $1^1/_2$ Stunden lang gekochte Emulsion der freiwilligen Sedimentirung, so senken sich in etwa 14 Tagen alle Bakterien zu Boden, und die überstehende klare Flüssigkeit kann abgehoben werden. Es zeigt sich, dass nur der die Bacillenleiber enthaltende Bodensatz bei Kaninchen noch Eiterung erzeugen kann.

Auch durch Extraction der vorher scharf getrockneten Bakterienmasse unter erhöhtem Druck mit kochendem Wasser können die Bakterienproteine gewonnen werden.

Dass man zu dieser Bezeichnung berechtigt ist, lehrten weitere Untersuchungen.

Versetzt man die vorsichtig von den festen Nährböden abgestreifte Bakterienmasse mit dem zwanzigfachen Volum schwacher Kalilauge, so erhält man einen zähen klumpigen Schleim, der sich auf dem Wasserbade bald löst. Durch Filtriren, vorsichtiges Ansäuern und Ammoniumsulfatzusatz wird ein flockiger Niederschlag erhalten, der durch seine Reactionen sicher als Eiweisskörper gekennzeichnet ist. Er gibt die Xanthoprotein-, die Millon'sche und die Biuretreaction und ist in Wasser, concentrirten Säuren und verdünnten Alkalien löslich.

Neuerdings gelang Buchner[150] die Gewinnung des „plasmatischen Zellsaftes" (Plasmin) niederer Pilze und Bakterien ohne jede chemische Mitwirkung durch die Auspressung der mechanisch (maschinell) zerriebenen feuchten Pilzmasse, die mit Infusorienerde und feinem Quarzsand versetzt war, in der hydraulischen Presse bei 400—500 Atmosphären. Der aus Presshefe ausgepresste Saft zeichnete sich durch einen starken Gehalt an gerinnbarem Albumin aus. Auch zeigte Buchner's Schüler Martin Hahn (ebenda), der mit den so gewonnenen Zellsäften von Bakterien arbeitete, dass das Eiweiss der Bakterienplasmine zum grössten Theile durch Essigsäure in der Kälte fällbar ist; es löst sich nicht im Ueberschuss der Essigsäure, verhält sich also wie Nucleoalbumin. Es gerinnt zum Theil beim Kochen und gibt im Uebrigen die gewöhnlichen Eiweissreactionen.

Die Einführung der gelösten Bakterienproteine in zugeschmolzenen und dann sorgfältig sterilisirten Glascapillaren, nach dem Vorgange von Cohnheim und Councilman[151], unter die Haut von Versuchsthieren bewirkt, wenn nachträglich die Spitze der Capillaren subcutan abgebrochen wird, regelmässig keimfreie Eiterung.

Buchner zeigte bereits, dass ausser dem Friedländer'schen Pneumobacillus, von dem er bei seinen Untersuchungen ausgegangen war, 17 andere verschiedene Bakterienarten sich gleichartig verhielten. Es kann daher kein Zweifel obwalten, dass die Bakterienleiber Substanzen enthalten, deren Aufnahme in dem lebenden Körper Entzündung und Eiterung erzeugt. Da bei einer Infection fortwährend Bakterien zu Grunde gehen, so liegt die Annahme nahe, dass gerade die Proteine (Plasmine) von grosser Bedeutung sind. Bei der Besprechung der örtlichen und allgemeinen Wirkungen der Bakterien kommen wir hierauf noch zurück.

Hier seien nur noch kurz die interessanten Forschungen von W. Kühne[152] erwähnt. Dieser Autor züchtete Tuberkelbacillen-Reinculturen auf der einzig gut bekannten Albumose (Protoalbumose aus Fibrin, 1 % davon in schwach alkalischer Kalbfleischbrühe mit 3 % Gly-

cerin und 0·5% NaCl). Die Bacillen selbst enthielten kein Pepton und keine Albumose, ihr Alkoholextract gab indolähnliche Reactionen. Deuteroalbumose und Spuren von Pepton waren in der Nährlösung nachweisbar. Die Hauptmasse der Albumosen war die Protoalbumose. Aus dieser hatten die Tuberkelbacillen durch einen der tryptischen Verdauung ähnlichen Zersetzungsprocess Denteroalbumose, Pepton, Tryptophan (Hofmeister) und einen indolähnlichen Körper bereitet.

Auch die mit derselben Protoalbumose angelegten Culturen von Bacterium subtilis und prodigiosus lieferten gleiche Umsetzungsproducte.

Endlich ist von Interesse, dass Gamaleia[153] in den Leibern der Bakterien (bei Cholera) zwei verschiedene Stoffe aufgefunden zu haben glaubt: 1. ein Nucleoalbumin, das durch Hitze vernichtet wird, und 2. eine einfache pyogene Substanz, Nuclein, die hohe Hitzegrade ertragen kann.

Aus der bisherigen Darstellung geht also hervor, dass man mit einer gewissen Sicherheit jedenfalls zwei Gruppen von Giftkörpern trennen kann, die bei der Züchtung pathogener Bakterien gebildet werden: 1. die Toxalbumine — im Sinne von Brieger und Fraenkel; es sind Abkömmlinge der Eiweissstoffe, beziehungsweise diesen nahe verwandt (s. oben); sie können hohe Giftwirkungen entfalten, werden aber beim Erhitzen auf 60° oder kurzer Behandlung bei 100° vollständig zerstört; 2. die Bakterienproteine (Plasmine), die sicher wirkliches Albumin neben Albumosen enthalten und durch äusserst giftige Eigenschaften ausgezeichnet sind; durch ihre Beständigkeit gegen hohe Temperaturen, 100—120°, bei deren Einwirkung sie völlig unversehrt bleiben, sind sie durchaus von den Toxalbuminen unterschieden.

Wenn wir uns in dieser Darstellung zunächst der im Allgemeinen beliebten strengeren Unterscheidung der beiden giftigen Substanzen anschliessen, so müssen wir gleichwohl darauf hinweisen, dass für die Beurtheilung der im lebenden Körper sich abspielenden Processe die scharfe Trennung der Giftkörper nicht angeht. Bei dem ständigen Entstehen und Vergehen der Bakterien im lebenden Organismus nehmen dieselben fortwährend Nährstoffe in sich auf und scheiden sie in verändertem Zustande wieder aus. Nothwendigerweise werden also die beim Zerfall der Bakterien gelösten Proteine den Säften beigemischt und zum Theile wieder von den lebensfähigen Bakterien aufgenommen; dasselbe gilt von den ausgeschiedenen Stoffwechselproducten.

Ich stimme daher Krehl und Friedrich bei, wenn sie empfehlen, bei der Beurtheilung der toxischen Wirkungen die Bakterien im lebenden Körper lieber auf die strenge Unterscheidung der beiden in Betracht kommenden giftigen Substanzen zu verzichten. Wenn wir in den späteren Abschnitten von den Toxinen sprechen, so sind daher stets beide Körper gemeint.

Ueber ihre Wirkungen im lebenden Organismus haben wir bisher nur flüchtig berichtet. Es dürfte rathsam sein, die einzelnen Phasen, die dem Eindringen der Bakterien oder ihrer Toxine im lebenden Körper zu folgen pflegen, jetzt eingehender zu besprechen.

Die Folgen der bakteriellen Einwanderung und Vermehrung äussern sich zunächst in örtlichen Störungen, die theils durch den mechanischen Reiz der Bakterien, theils durch die löslichen Giftkörper auf chemischem Wege hervorgerufen werden. Je nach der Stärke und Dauer der Reizwirkung kommt es zu leichteren oder schwereren Ernährungsstörungen in dem ergriffenen Gewebe. Es wird in unmittelbarer Berührung mit den Bakterien in beschränkter Ausdehnung nekrotisirt, indem die Bakterientoxine sehr wahrscheinlich wie ein Ferment auflösend (peptonisirend) einwirken. Dann beginnt in der Umgebung des nekrotischen Herdes neben lebhafter Proliferation der fixen Bindegewebszellen eine beträchtliche Einwanderung von Leukocyten, die nach Art eines Grenzwalles (Ribbert[154]) den bakteritischen Herd umschliessen.

Ribbert fand, dass Schimmelpilzsporen nach Impfung in die vordere Augenkammer, in deren Mitte ziemlich gut auswachsen, dagegen in der Nähe der Iris durch massenhafte Leukocyten erheblich beeinträchtigt werden. Auch beobachtete er, dass die Bildung eines solchen Leukocytenwalles (Mantels) bei der Impfung mit Staphylococcen schneller und lebhafter erfolgt, wenn schon eine andere ähnliche Infection vorausgegangen ist. Unzweifelhaft wird durch den wallartigen Einschluss der Zugang zu den Lymphbahnen verlegt.

In zahlreichen Fällen kommt es weiterhin zur Erweichung und zum Durchbruch des Eiterherdes, in anderen kann die völlige Einschliessung und allmälige Vernichtung der Bakterien gelingen. Ob diese durch die Phagocytose erfolgt, wie Metschnikoff und viele andere ausgezeichnete Forscher (s. oben S. 33) annehmen, ob sie durch die von den Leukocyten abgesonderten Alexine (Buchner) herbeigeführt wird, ist zur Zeit noch unentschieden. Jedenfalls dürfen wir aber die massenhafte Leukocytose als einen wesentlichen Heilungsvorgang ansprechen. Ausser dieser örtlichen Leukocytose ist regelmässig eine beträchtliche seröse Exsudation anzutreffen. Beide Erscheinungen sind unzweifelhaft durch die Bakterien und die Einwirkung ihrer Toxine auf die Gefässendothelien hervorgerufen, die nicht nur die Eigenschaft verlieren, die körperlichen Elemente am Austritt durch die Gefässwand zu verhindern, sondern selbst auch zu einer secretorischen Thätigkeit, der Lymphabsonderung, in auffälliger Weise angeregt werden.

Die Erklärung der reichlichen Leukocytenansammlung ist durch die interessanten Untersuchungen Pfeffer's[155] über die Chemotaxis

wesentlich erleichtert. Er zeigte, dass einzellige, zu amöboiden Bewegungen fähige Organismen ein feines Empfinden für die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeiten haben, mit denen sie in Berührung kommen. Gewisse chemische Körper locken sie an, andere stossen sie ab. Leber[156] bewies zuerst, dass die Pfeffer'sche Lehre auch für die Leukocyten Giltigkeit habe. Führte er zugeschmolzene, mit steriler chemotaktischer Substanz gefüllte Capillarröhrchen Versuchsthieren unter die Haut, so sammelten sich an dem — subcutan abgebrochenen — offenen Ende zahlreiche Leukocyten in Form eines Eiterpfropfes an, während bei Controlversuchen mit Röhrchen, die physiologische Kochsalzlösung enthielten, nur eine ganz schwache (tactile) Reizwirkung eintrat.

In zahlreichen Versuchen mit den verschiedensten Bakterienproteinen wies Buchner[157] in gleicher Weise die gesetzmässig erfolgende örtliche Leukocytose nach. Er suchte die Frage zu lösen, welche Bestandtheile der Bakterienculturen, deren starke Anlockung auf Leukocyten feststand, wohl am meisten anlockend wirkten. Auch bei seinen Versuchen wurden spindelförmige, wenige Millimeter weite Glasröhrchen, worin die gelösten Proteine eingeschmolzen waren, nach sorgfältigem Sterilisiren unter aseptischen Cautelen unter die Rückenhaut von Kaninchen eingeführt und die Spitze subcutan abgebrochen. Es zeigte sich, dass alle geprüften Proteine stark anlockend wirkten, insbesondere das Protein der Typhusbacillen.

Nach alledem dürfen wir nicht daran zweifeln, dass die örtliche Leukocytenansammlung als unmittelbare Folge der chemischen Reizwirkung durch die bakteriellen Toxine zu betrachten ist. Dass auch die seröse Exsudation auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, haben Gärtner und Roemer[158] wahrscheinlich gemacht. Nachdem Heidenhain[159] erwiesen hatte, dass gewisse Substanzen, wie Blutegel- und Krebsmuskelextract, nach ihrer Einführung in das Blut den Lymphstrom auffällig beeinflussen, indem sie die secretorische Thätigkeit der Capillarendothelien anregten, zeigten Gärtner und Roemer, dass die Einführung der Bakterienproteine eine analoge Steigerung der Lymphabsonderung bewirkte. In einem Versuche konnte die in der Zeiteinheit strömende Lymphe um das Neunfache beschleunigt werden, während gleichzeitig ihr Gehalt an Trockensubstanz zunahm. Darnach muss neben der vermehrten Durchlässigkeit der Gefässwand eine vermehrte active Ausscheidung seröser Flüssigkeit aus dem Blute zu der entzündlichen serösen Exsudation angenommen werden.

Hält sich die Vermehrung der Bakterien und die Bildung ihrer Toxine in gewissen Grenzen, so genügt die eben beschriebene reichliche

Ansammlung von Leukocyten — neben der serösen Exsudation — zur Einschliessung der Bakterien und Aufhebung der Toxinwirkung. Werden diese bei rascher Vermehrung oder besonderer Virulenz der Bakterien in stürmischer Weise hochwerthig erzeugt, so kann die abstossende Wirkung — negative Chemotaxis — auf die Leukocyten erfolgen. Die Bildung des heilsamen Leukocytenmantels (Ribbert) bleibt aus, und die erste Schranke gegen den weiteren Einbruch der Bakterien und ihrer Gifte ist überholt.

Die nächste Schutzwehr stellen die Lymphdrüsen dar. Hat der Leukocytenwall dem Ansturm keinen Halt bieten können, oder ist seine Bildung aus den eben berührten Ursachen unterblieben, so gelangen die Keime zunächst in die Lymphgefässe und zugehörigen Lymphdrüsen. Durch massenhafte Einwanderung von Leukocyten kommt es zur entzündlichen Anschwellung der Lymphwege und Drüsen. An beiden Stellen, besonders aber in den Drüsen, folgt eine lebhafte Wechselwirkung zwischen den lebenden Keimen und ihren Toxinen einerseits, der baktericiden Thätigkeit der Zellen und antitoxischen Wirkung der Gewebssäfte andererseits. Nekrotisirung, Peptonisirung und Abscedirung können in verschiedenem Grade auftreten, und damit die Infection, wie es glücklicherweise häufig geschieht, überwunden werden. Auch darf man annehmen, dass ohne Einschmelzung eine Abschwächung der Virulenz der Keime in den Lymphdrüsen stattfindet. Reichen die Kräfte zu dieser Abwehr nicht aus oder ist das Drüsenfilter von vorneherein umgangen, indem schon nahe der Eintrittspforte die lebenden Keime in die Blutbahn durch directen Einbruch in die Capillaren oder Venen gelangt sind, so kann es zur Blutinfection und auf dem Wege der Blutbahnen zur Ausbildung von Metastasen kommen. Dass die erstere Möglichkeit bei der Streptococceninfection relativ häufiger geboten ist wie bei den übrigen Eitercoccen, haben wir schon oben gelegentlich hervorgehoben und mit Baumgarten durch die Art des ihnen eigenthümlichen flächenhaften Vordringens und mit der Neigung zu lymphangitischen und thrombophlebitischen Processen zu begründen versucht. Es können aber auch alle übrigen S. 15—26 angeführten Bakterien in die Blutbahn eindringen, wie dies im klinischen Theile durch eine Reihe von Beispielen von uns gezeigt wird. Und es sei schon hier betont, dass gerade die mit vielfachen Eiterungen ablaufenden Allgemeininfectionen besonders durch die Staphylococcen herbeigeführt werden.

Das Hineingelangen von lebenden Keimen in das Blut bedingt keineswegs immer die Infection desselben; vielmehr ist es zweifellos, dass das lebende Blut oft lebhafte baktericide Eigenschaften (s. oben) entfaltet und die eingedrungenen Keime vernichtet. Wir haben umsomehr Grund zu dieser Annahme, da wir in

der Mehrzahl der acuten Infectionskrankheiten, zumal bei den septischen Processen, einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperleukocytose begegnen und ihr Ausbleiben oft als Signum mali ominis deuten dürfen.

Sicherlich wird die allgemeine Blutleukocytose vor Allem durch die Bakterientoxine hervorgerufen, deren Aufnahme in die Blut- und Säftebahnen jedenfalls um so reichlicher erfolgt, je reichlicher die Vermehrung der Bakterien stattgefunden hat und ihr Vordringen begünstigt worden ist. Buchner a. a. O. konnte hochgradige allgemeine Leukocytose durch die (tägliche) Injection von 2 cm^3 einer 8 %igen Lösung des Pyocyaneusproteins bei seinen Versuchsthieren hervorrufen; die Zahl der farblosen Blutzellen stieg von 1 : 318 auf 1 : 38.

Im folgenden Abschnitte werden wir uns eingehender mit dem Auftreten lebender Keime in der Blutbahn zu beschäftigen haben. Hier genüge der Hinweis, dass sie wohl nur dann in grösserer Zahl nachweisbar sind, wenn sie günstige Bedingungen für ihre Vermehrung im Blute gefunden haben, was beim Erlahmen der bakterienschädigenden Schutzkräfte des Blutes möglich ist.

Unzweifelhaft kann dies auch beim Menschen geschehen, ohne dass es zu weiterer eiteriger Metastasenbildung kommt, und in solchen Fällen haben wir nach der bisher üblichen Bezeichnung das Bild der Septikämie im engeren Sinne vor uns. Es kommt bei Thierversuchen sehr oft, relativ seltener beim Menschen zur Beobachtung. Wie wir später zeigen werden (s. klinischer Theil), kommt es aber auch hier in völlig reiner Form vor. Wir finden dann ausser oft geringfügigen Veränderungen an der Eingangspforte und in den ersten Verbreitungswegen oder ohne solche die Bakterien überall in der Blutbahn, beziehungsweise in jeder reichlicheren Blutprobe. Dieser Zustand kann mit Koch als Septikämie bezeichnet werden, wir halten aber die von Tavel vorgeschlagene Bezeichnung der Bakteriämie für zweckmässiger, da hierdurch die echte Infection des Blutes mit Bakterien, beziehungsweise der Einbruch und die Vermehrung derselben in der Blutbahn selbst angedeutet wird. Ausser dem mehr oder weniger reichlichen Befund an lebenden Keimen in verschiedenen Gebieten des Kreislaufes können manche in auffälliger Zahl davon befallen sein. In Nieren, Milz und Leber sehen wir nicht selten manche Capillaren dicht mit Bakterien ausgefüllt, das Gleiche kann aber auch an Gehirncapillaren (Milzbrand) vorkommen. Solche Beobachtungen lehren, dass unzweifelhaft auch rein mechanische Störungen durch den Bakterieneinbruch hervorgerufen werden können.

In der Regel tritt die Bedeutung dieses Momentes hinter der chemisch-toxischen Allgemeinwirkung zurück, die jeden solchen Fall auszeichnet. Es können aber schwere toxische Zustände auch dann eintreten, wenn der Nachweis von lebenden Keimen in

der Blutbahn (wenigstens während der Krankheit) nicht gelingt, also nur mit der Resorption der Giftkörper von der Stelle der primären Infection aus gerechnet werden muss. Im Allgemeinen aber darf man sagen, dass, je massenhafter die Vermehrung von lebenden Keimen in der Blutbahn stattgefunden hat, um so schwerer die Intoxicationserscheinungen, um so stürmischer der meist tödtliche Verlauf zu sein pflegt. Jede Septikämie = Bakteriämie ist darum gleichzeitig als eine echte bakteritische Toxinämie anzusehen. Sie kommt zu Stande, wenn alle Schutzwehren, deren Art und Aufgaben wir oben besprochen haben, sich als ungenügend erwiesen haben und die baktericiden und antitoxischen Kräfte des Blutes der Menge und Virulenz der Bakterien nicht gewachsen sind. Dem Organismus kann es aber auch in solch schweren Fällen von Bakteriämie noch gelingen, in dem Kampfe zu siegen, wenn die im vorigen Abschnitte besprochenen Antitoxine in genügender Menge gebildet — oder dargeboten — werden. Im therapeutischen Theile kommen wir darauf zurück.

In den nach klinischer Erfahrung etwas selteneren Fällen kommt es — bei oft weniger stürmischem Verlauf — zu metastatischen Eiterungen. Hierbei kann gleichzeitig die Bakteriämie bestehen — oder sie fehlt und das Blut dient lediglich als Transportmittel der lebenden Keime, die im Blute selbst weder die Bedingungen zur Vermehrung finden, noch der Vernichtung begegnen, sondern die Blutbahn mehr als neutrales Gebiet durchwandern, um an den verschiedensten Stellen des Körpers sich einzunisten und hier nach mehr oder weniger rascher und massenhafter Vermehrung zunächst vielfache örtliche Veränderungen hervorzurufen. Wie Koch schon in seiner Arbeit über „Die Pyämie bei Kaninchen“ darlegte, haben wir uns die Entwicklung solcher Herde in der Weise zu denken, dass die Bakterien in grösseren Häufchen mit Blutkörperchen verkleben und Embolie und Thrombose an geeigneten Stellen hervorrufen, oder dass sie, in grösseren Thrombusbröckeln (Virchow) eingeschlossen, oft massenhaft verschleppt werden.

Nicht überall, wo eine derartige Bakteriencolonie in einem feinen Gefässe Halt gefunden hat, braucht es zu eiteriger Herdbildung zu kommen. Ausser der Virulenz des Materials und seiner Menge sind die örtlichen Vertheidigungskräfte von Bedeutung. Es wiederholen sich hier die Vorgänge, wie sie von der Eintrittspforte an beim Vordringen und der Entwicklung der Bakterien sich gezeigt haben. Gewinnen die Infectionskeime aber die Ueberhand, so kommt es zur puriformen Erweichung des Thrombus, die längst gefürchtet war, bevor man sich über die inneren Ursachen der Bösartigkeit dieses Thrombusmaterials klar war. Jetzt wissen wir, dass die breiartige Verflüssigung des Thrombus unter dem Einflusse der Bakterien erfolgt, und dass hierdurch an einer neuen

Stelle infectiöses Material in reicher Fülle abgesetzt ist, das der Blutbahn beigemengt werden und wiederum zu vielfachen neuen Herden Anlass geben kann. Von der Grösse der abgelösten und mit der Strömung weitergeführten Thrombusbröckel hängt es ab, in welchen Gefässen die Embolie mit ihren Folgeerscheinungen zu Stande kommt. Die Lungen, Nieren und Milz sind besonders von der zur eiterigen Erweichung neigenden Infarctbildung bevorzugt. Wir werden das im klinischen Theile eingehender verfolgen.

Sind unter dem directen Einflusse der Bakterien derartige eiterige Herdbildungen entstanden, so bezeichnet man das Krankheitsbild gewöhnlich als Pyämie und trennt es mehr oder weniger streng von der Septikämie ab. Ob diese Unterscheidung zweckmässig, wollen wir hier nicht eingehender erörtern, da wir im klinischen Theile unserer Arbeit darauf zurückkommen müssen. Jedenfalls spielen auch bei den unter dem Bilde der Pyämie ablaufenden septischen Infectionen der Menschen und Thiere die allgemeinen Intoxicationserscheinungen eine bedeutungsvolle Rolle. Sie äussern sich in schweren Schädigungen der verschiedenen Functionen, insbesondere des Nervensystems und der Verdauungsorgane. Krämpfe, Erbrechen, Diarrhoen, Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, in der Thätigkeit der Nieren sind als regelmässige und häufigste Theilerscheinungen anzuführen.

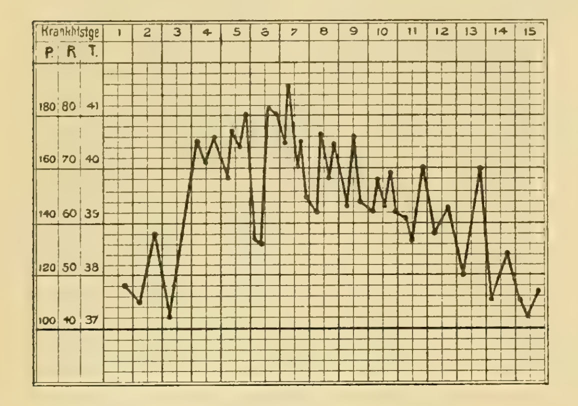
Auch das Fieber gehört hieher, insoferne es keinem Zweifel unterliegen kann, dass in den meisten Fällen septischer Infection die durch die **Bakteriengifte** erzeugte Beschädigung der nervösen, wärmeregulirenden Centralorgane die Störungen im Gange der Eigenwärme hervorruft.

Abgesehen von zahllosen Thierversuchen, die übereinstimmend das Auftreten von Fiebertemperaturen als Folgen der Infection festgestellt haben, ist durch vielfache Uebertragungen virulenter und abgetödteter Culturen auf den **Menschen** in viel massgeblicherer Weise festgestellt worden, dass die Aufnahme der Bakterien und ihrer Stoffwechselproducte (beim Menschen) Fieber hervorruft. Die Thatsache, dass zur Beseitigung von Geschwülsten die Erregung bakteritischer Infectionen nicht nur erlaubt, sondern nach der Ueberzeugung mancher ernster Forscher dringend wünschenswerth ist, hat uns die Möglichkeit gewährt, den Ablauf derartiger Infectionen mit der Sicherheit eines wohlüberlegten Experimentes zu beobachten.

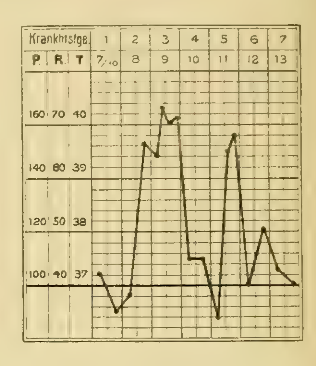
Wir berichteten schon in der Arbeit über das Erysipel von den Versuchen Fehleisen's[148]. Er beobachtete bei allen erfolgreich mit der Streptococcuscultur inficirten Geschwulstkranken nach einer Incubations-

dauer von 15—61 Stunden regelmässig mit Schüttelfrost einsetzendes Fieber, das entsprechend dem Fortschreiten des Erysipels 5—7—18 Tage anhielt und mit Temperaturspitzen bis 41·6 verlief.

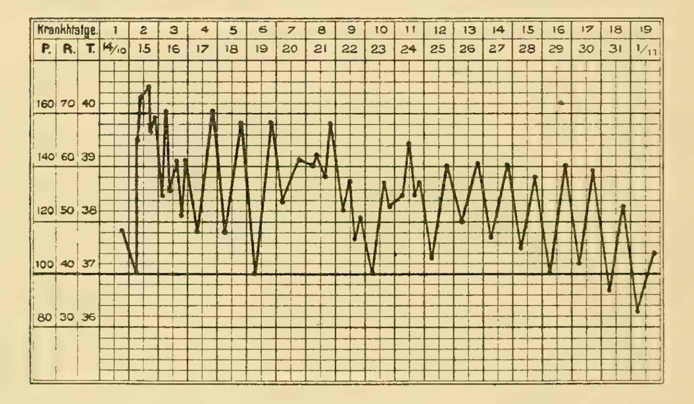
Wir lassen aus der Reihe fünf typische Fälle folgen:



Fehleisen's Fall 1. Fibrosarcom.
Impfung mit Streptococcen. Nach 61 Stunden starker Schüttelfrost.



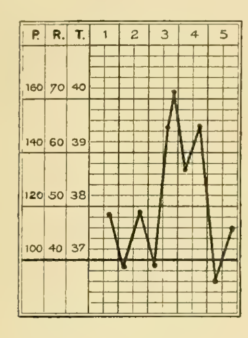
Fehleisen's Fall 3. Intraoculares Sarcom.
Impfung mit Streptococcen. Nach 23 Stunden Schüttelfrost.



Fehleisen's Fall 4. Disseminirtes Mammacarcinom.
Impfung mit Streptococcen. Nach 19 Stunden starker Schüttelfrost.

Auch führen wir aus den werthvollen Untersuchungsreihen Petruschky's[160] einige interessante Beobachtungen an. Hier ist vor Allem erwähnenswerth, dass Petruschky sehr beachtenswerthe Verschiedenheiten in der individuellen Widerstandsfähigkeit feststellen konnte. Mit einem Streptococcusstamme, der von einer eiterigen Peritonitis stammte, wurde durch Impfung bei verschiedenen Geschwulstkranken typisches Erysipel erzeugt, während bei einigen anderen Patienten selbst

die wiederholte Impfung erfolglos blieb. Dagegen erkrankte eine dieser Kranken mit schwerem Wandererysipel, als sie mit einem Streptococcus geimpft wurde, der von einem Kopferysipel gezüchtet war. Endlich sei nochmals an die wichtige Thatsache erinnert, dass bei einer Kranken in Pausen von ein bis zwei Wochen mit 14 Impfungen elfmal ein erfolgreiches Erysipel erzeugt werden konnte.



Fehleisen's Fall 5.
Lupus faciei.
47 Stunden nach Uebertragung der Cultur Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen.

Fehleisen's Fall 6.
Recidiv eines Mammacarcinoms.
Impfung mit Streptococcencultur. Nach 15 Stunden Schüttelfrost.

Ueber die Fieberverhältnisse mögen folgende zwei Beobachtungen Petruschky's unterrichten:

1. 42jährige Frau mit inoperablem Mammacarcinom.

26. Juni 1896. 1. Kritzelimpfung ohne Erfolg.
3. Juli. 2. Kritzelimpfung mit demselben Streptococcus.
4. „ Am oberen Rande des Carcinoms beginnendes Erysipel. Temperatur Max. 39·8.
5. „ Uebergang der Rose auf beide Ober- und Unterarme. T. 39·4.
6. „ Nachlass des Erysipels. T. 37·6.

2. 64jährige Frau mit inoperablem Mammacarcinom.

16. Juni 1896. Kritzelimpfung. Abends T. 37·8.
17. „ Typisches Erysipel. T. 38·7.
18. „ T. 38·1.
19. „ Nachlass des Erysipels. T. 37·3.
23. „ 2. Impfung mit folgendem viertägigen Erysipel mit Temp.-Max. von 39·4.
3. Juli. 3. Impfung ohne Erfolg.
10. „ 4. „ mit 2 tägigem Erysipel. Temp.-Max. 39·1.
17. „ 5. „ „ 3 „ „ „ „ 38·1.
24. „ 6. „ „ 3 „ „ „ „ 38·8.
5. Aug. 7. „ „ 3 „ starken Erysipel. Temp.-Max. 39·6.
18. „ 8. „ „ 3 „ Erysipel. Temp.-Max. 38·8.

27. Aug. 9. Impfung ohne Erfolg.
28. „ 10. „ mit 3tägigem Erysipel. Temp.-Max. 38·4.
8. Sept. 11. „ „ 2 „ „ „ „ 38·0.
17. „ 12. „ „ 3 „ „ (Brust und Rücken). Temp.-Max. 38·3.
2. Oct. 13. Impfung mit 5tägigem Erysipel. Temp.-Max. 39·5.

Während hier von beiden Forschern die vollwerthige Cultur benutzt wurde, arbeitete Friedrich[161] nach dem Vorgange Coley's mit **abgetödteten** Streptococcusculturen, in denen also nur die Proteine der abgestorbenen Bakterien und die Toxalbumine (Stoffwechselproducte), nicht die lebenden Bakterien, zur Wirkung kommen konnten.

Bouillonculturen (3—10 Tage alt) des virulenten Streptococcus longus wurden je eine Stunde einer Temperatur von 55, 56 und 64° C. ausgesetzt. Die so abgetödteten Culturen wurden in Mengen von 0·1—2·0 cm^3 subcutan und parenchymatös injicirt; ebenso wurde ein vollvirulenter, von einem schweren Erysipel gewonnener Streptococcus, der zwei Stunden lang bei 57° gehalten war, verwendet.

Am Ende der vierten Stunde folgte ein langsamer Temperaturanstieg, bei dem acht Stunden später die Höhe von 40° erreicht wurde. Die gleiche Dosis bewirkte 48 Stunden später nur eine Steigerung bis 38·2°, und erst wenn grössere Pausen beobachtet oder eine verstärkte Gabe injicirt wurde, kam es wieder zu stärkeren Temperaturausschlägen.

Alle Curven zeigten einen ziemlich langsamen Anstieg und Abfall der Temperatur. Kräftige Leute reagirten erst auf höhere Dosen als geschwächte Individuen; alle zeigten übereinstimmend eine deutliche Giftgewöhnung, indem sie nach der ersten Einspritzung von 1·0 wohl eine Steigerung von 39° zeigten, während später selbst nach doppelt so hohen Dosen kaum 38·0 erreicht wurde.

Weit schwächer als die eben besprochenen Cultursterilisate wirkten die Filtrate einer Streptococcencultur, in der also die Proteine (grösstentheils) fehlten. Die erreichten Temperaturhöhen waren bei gleicher Dosis stets geringer wie nach Einverleibung des Sterilisates.

Ohne jegliche Reaction blieb auch die Einführung von saprophytischen Culturfiltraten, während die Prüfung eines Prodigiosussterilisates gar nicht gewagt wurde, da die Einführung eines Mischcultursterilisates (von Streptococcus und Prodigiosus) geradezu bedrohliche Reactionen hervorrief.

Indem wir auf die weiter unten gegebenen Bemerkungen über die Steigerung der bakteriellen Einflüsse beim gleichzeitigen Zusammenwirken mehrerer Mikrobien hinweisen, wollen wir schon hier die

werthvollen Ergebnisse anführen, die P. L. Friedrich bei der Einführung der Mischculturproducte beim Menschen gewonnen hat.

Friedrich setzte zu virulenten Bouillonculturen des Streptococcus longus den Bacillus prodigiosus und liess beide Mikrobien 7—14 Tage gemeinschaftlich wachsen. Dann wurde durch vierstündige Behandlung der Cultur bei 64° ein Mischcultursterilisat und durch Filtriren ein Mischculturfiltrat gewonnen.

Während die Einführung des letzteren nur eine harmlose Wirkung ausübte, weit schwächer als das reine Streptococcenculturfiltrat, löste die Uebertragung des **Mischcultursterilisates** auf den Menschen schon bei parenchymatöser Injection von 0·2 cm^3 schwerste Intoxicationserscheinungen aus. Meist begannen eine Viertelstunde nach der Injection Unruhe, Angst, Muskelschmerzen im Rücken, Kreuz und Gliedern, Kälte- und Hitzegefühl, Durst und Schwindel; dann folgte unter heftigen Schüttelfrösten Steigerung der Athemfrequenz auf 50 und darüber, Beschleunigung des Pulses bis zur Unzählbarkeit, Erhöhung der Temperatur auf 41°. Nach zwei bis vier Stunden ist die Acme erreicht, dann beginnt rasche Entfieberung mit Neigung zu subnormalen Temperaturen.

Die Schwere der Vergiftungserscheinungen beim Menschen verdient um so grössere Beachtung, als die subcutane Injection einer ungleich grösseren Menge des Sterilisates, 3 cm^3 **statt 0·2** cm^3**!**, bei verschiedenen Versuchsthieren ausser vorübergehender Temperaturerhebung keine sonstigen toxischen Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Solche Beobachtungen fordern zu grosser Vorsicht bei allen Schlussfolgerungen auf, die bei Uebertragung der aus Thierversuchen gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen in Frage kommen. Sie lehren, dass nur solche Resultate ausschlaggebend sein können, die beim Menschen selbst gefunden worden sind. Wie wir an anderer Stelle bereits erwähnten, ist mehrfach die Beobachtung gemacht, dass auch solche Mikrobien, die für den Menschen pathogen sind, im Einzelfalle zwar eine hohe Virulenz im Thierversuche zeigen, während die Uebertragung der Keime oder ihrer Toxine auf den Menschen wirkungslos bleibt.

Auch Friedrich fand diese Erfahrung in seiner Versuchsreihe bestätigt, indem ein Streptococcensterilisat, das von einer für Thiere hochvirulenten Cultur stammte, beim Menschen selbst in überraschend hohen Dosen keine Reaction hervorrief. Ebenso fand Petruschky[182], dass die für Kaninchen zu höchster Virulenz angezüchteten Streptococcen bei Carcinomkranken und Phthisikern völlig wirkungslos waren, und zwar in Dosen, welche die für Kaninchen sicher tödtlichen um das

Millionenfache übertrafen. So erzeugte ein Streptococcus, der für Kaninchen maximal virulent war, selbst in der Dosis von 1 cm^3 der Cultur bei der Verimpfung auf einen mit Sarcom behafteten Menschen nicht die geringste pathogene Wirkung, auch blieb eine Carcinomkranke nach der subcutanen Einverleibung von 5 cm^3 einer Streptococcen-Bouilloncultur völlig unbeeinflusst, während ein Milliontel Cubikcentimeter derselben Cultur genügte, um Kaninchen durch acute Sepsis zu tödten (R. Koch und Petruschky[163]). Andererseits beobachtete Petruschky die wichtige Thatsache, dass für manche Kranke ein Streptococcusserum virulent war, während bei anderen die Impfung erfolglos blieb, obwohl sie für Streptococcen anderer Herkunft Empfänglichkeit zeigten.

Oben ist schon auf Versuche hingewiesen, die für die Deutung der Fiebercurve werthvoll sind. Der Gang der Eigenwärme ist sehr wechselreich; mannigfache Versuchsreihen lehren, dass es bei der Aufnahme der Bakterien und ihrer Stoffwechselproducte in die Säftemasse des Körpers zur Bildung von Antitoxinen kommt, welche die weitere Entwicklung der lebenden Keime und ihrer toxischen Producte zerstören. Die „Giftgewöhnung“ und „Giftfestigung“ tritt in den Versuchen Friedrich's deutlich hervor; der ersten Einspritzung von 1·0 folgte eine Temperaturerhebung bis 39·0, während später selbst nach doppelt so hohen Gaben kaum 38·0 erreicht wurde.

Sehr wahrscheinlich wird der spontane Temperaturabfall und die Beendigung der Krankheit durch die Steigerung der specifischen Abwehrkräfte bedingt, zu deren Entfaltung der menschliche — thierische — Körper immer mehr oder weniger gerüstet ist oder sich entwickeln kann.

Die Natur der **fiebererregenden** Substanz, die in den Leibern der Bakterien oder im Culturfiltrate vorhanden ist, muss noch weiter erschlossen werden. Die bisherigen Untersuchungen von H. Buchner, Brieger und Fraenkel lassen zwar kaum noch einen Zweifel darüber zu, dass es sich um Eiweisskörper handelt (s. S. 50). Immerhin haben die letzten sorgfältigen experimentellen Untersuchungen Krehl's[164] gezeigt, dass die Sache nicht so einfach ist, wie man wohl annahm. Krehl fand, dass die Albumose, die er bei der gleich näher zu schildernden Behandlung der Bakterienleiber gewann, viel schwächer wirkte als sein Ausgangsmaterial, und er weist mit Recht auf die grossen Schwierigkeiten hin, die sich der Reindarstellung der wirksamen Substanzen ausserhalb des lebenden Körpers entgegenstellen. „Wir dürfen nicht mehr glauben: was nicht mit unseren chemischen und physikalischen Einwirkungen ausserhalb des lebenden Körpers löslich ist, kann nicht im Körper wirken, da es am Orte der Einverleibung unbenützt liegen bleiben muss.

Und wer sagt uns, dass nicht bei der Lösung der Bakterienkörper im lebenden Organismus erst Substanzen gebildet werden können, welche thermisch besonders different sind?"

Zur Gewinnung der fiebererregenden Substanz züchtete Krehl die verschiedensten Bakterien auf Agar und Kartoffeln; er kratzte die Leiber nach 48—72stündigem Wachsthum im Brutschranke ab und tödtete sie durch eine halb- bis dreiviertelstündige Behandlung bei 98°. Dann wurden die Bakterienleiber getrocknet, vor dem Gebrauche in sterilem Wasser aufgeschwemmt und von Neuem zur Sterilisirung gekocht. Die Lösungen wurden meist subcutan eingeführt.

Es zeigte sich, dass alle Arten von abgetödteten Bakterien bei Kaninchen Fieber hervorrufen, während bei Hunden und Meerschweinchen durch manche Bakterien regelmässig, durch andere keine Wärmestörung erzeugt wurde. Der Ort der Injection war insoferne von Bedeutung, als die Substanzen von Blut am schnellsten, von Unterhautbindegewebe am langsamsten zur Wirkung kommen.

Aus 3 *g* trockenen Bacterium coli-Leibern, die mit einem halben Liter Wasser eine halbe Stunde lang auf 98° erhitzt und dann durch Pukal-sches Filter gegeben waren, wurde durch Sättigung mit Ammoniumsulfat ein Niederschlag gewonnen, der nach Lösung in Wasser und Entfernung des Ammoniums deutliche Biuretreaction gab und 0·34 Trockensubstanz enthielt. Mit dieser **Albumose** konnte durch geringfügige Gaben die Temperatur an Hund, Kaninchen und Meerschweinchen gesteigert werden.

Es bestand aber ein wesentlicher Unterschied mit dem Ausgangsmaterial. 0·12 der Bacterium coli-Leiber riefen beim Hunde eine Steigerung von 38·0 auf 41·0° hervor, während nach 0·1 der Albumose nur die Höhe von 39·6 erreicht wurde. Sehr wahrscheinlich kann der lebende Körper mehr Eiweiss lösen, als dies ausserhalb gelingt.

Fortgesetzte Untersuchungen über die fiebererregende Wirkung verschiedenartiger Eiweisskörper, besonders der Albumosen, die Versuchsthieren subcutan einverleibt wurden, und Controlprüfungen mit einer aus den Leibern von Bacterium coli commune gewonnenen Denteroalbumose lehrten, dass diesem im chemischen Sinne als reine Denteroalbumose zu betrachtenden Körper doch specifische Eigenschaften innewohnen. Schon nach Einverleibung geringer Gaben (0·03 cm^3) wurden gesunde Thiere von hohem und länger andauerndem Fieber befallen, bei dem die Temperatur von 38·1 auf 41·5 anstieg. Ein Gleiches ist bei der Abrin- und Ricinwirkung anzunehmen, da die heftigen Giftäusserungen, die schon durch geringfügige Gaben ($^1/_4$ *mg*) hervorzurufen sind, nicht durch die Annahme einer gewöhnlichen Albumose erklärt werden können.

Ausgedehnte Nachprüfungen mit dem verschiedenen Material werden zur Klärung vieler hieher gehörenden Fragen nöthig sein. Thierversuche müssen auch weiter verwerthet werden, obwohl die Reihe der bisher vorliegenden immer aufs Neue die Schwierigkeiten, die der Erforschung der pathologischen Vorgänge sich entgegenstellen, beleuchtet. Wenn es sich herausstellt, dass die Ergebnisse bei nahe verwandten Thierarten schon abweichend ausfallen, so ist um so grössere Vorsicht in den Analogieschlüssen für die menschliche Pathologie geboten. Wo sich Gelegenheit zu Untersuchungen am Menschen bietet, da muss sie sorgfältig ausgenützt werden. Aus diesem Grunde haben die Untersuchungen von Fehleisen, Friedrich u. A. fundamentalen und bleibenden Werth.

Für die Beurtheilung der schweren Schädigungen, die der bakteriellen Infection zu folgen pflegen, ist von jeher das Verhalten der Kreislaufsorgane bedeutungsvoll erschienen. Bis vor wenigen Jahren hatte man sich aber auch bei Thierversuchen meist damit begnügt, auf Herz, Puls und Blutdruck zu achten, ohne das Verhalten der Vasomotoren genauer zu berücksichtigen. Nur Bouchard[165] hob den Antheil der Vasomotoren bei der bakteriellen Intoxication eingehend hervor, ohne jedoch einen umfassenden Einblick in die Verhältnisse zu ermöglichen. Auch jetzt ist hier noch Vieles dunkel, immerhin haben die sorgsamen Untersuchungen an Thieren von Romberg und Paessler[166] wichtige Thatsachen kennen gelehrt und dazu angeregt, mehr als bisher auf die bakteritische Beschädigung der Vasomotoren zu achten.

Die Versuche der genannten Autoren wurden mit Reinculturen des Bacillus pyocyaneus, Pneumococcus und des Diphtheriebacillus an Kaninchen ausgeführt. Für alle Mikrobien ergab sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass sie in erster Linie eine Lähmung des Vasomotorencentrums im verlängerten Mark hervorrufen, die von den klinischen Zeichen der „Herzschwäche" begleitet ist.

Die interessanten Versuche wurden bei einer grossen Reihe wiederholt und ergaben übereinstimmend das obige Resultat. Es wurde durch sorgfältige Messungen des Blutdruckes in der Weise gewonnen, dass man beim Absinken des Druckes darauf achtete, ob gewisse für die Function des Herzens oder der Vasomotoren charakteristische Reactionen noch nachweisbar waren.

Tritt bei Bauchmassage oder bei Compression der Aorta descendens oberhalb des Zwerchfelles eine Drucksteigerung ein, so ist diese nur bei ungeschädigtem Herzen möglich. Durch die Massage wird das Blut aus den Bauchgefässen in das Herz getrieben und der Abfluss in die Aorta abdominalis gleichzeitig etwas erschwert. Das stärker gefüllte Herz

treibt dann bei gut erhaltener Muskelkraft das vermehrte Blut in die Aorta: der Blutdruck steigt.

Andererseits wird durch sensible Reizung der Haut und Schleimhaut eine Erregung des Vasomotorencentrums in der Oblongata hervorgerufen, deren Eintreten oder Ausbleiben im gegebenen Falle über seine Function unterrichtet. Folgt der Reizung die Erregung, so muss eine Contraction der Vasomotoren im Splanchnicusgebiete und darnach bei erhaltener Herzkraft eine Steigerung des Blutdruckes folgen.

Aehnlich wird durch einen 30 Secunden langen Erstickungsversuch der Blutdruck gesteigert in Folge der Erregung des Vasomotorencentrums oder auch nach Durchschneidung des Halsmarkes durch Reizung der Goltz'schen Gefässcentren im Rückenmarke.

Die Versuche liefen gerade bei der Pneumococceninfection sehr gleichmässig ab. Nach einem mehr oder weniger langen Stadium, in dem stärkere Druckschwankungen in Folge Abnahme der Gefässspannung und gesteigerter Herzarbeit vorherrschen und alle oben genannten Reactionen noch positiv ausfallen, beginnt das (kürzere) Stadium zunehmender Druckerniedrigung. Es wird eingeleitet durch die immer schwächer erfolgende Drucksteigerung nach sensiblen Reizungen, während der Bauchmassage noch jedesmal eine mächtige Druckerhöhung folgt. Dadurch ist die Schädigung der Vasomotoren erwiesen. Erst nachdem die Druckerniedrigung eine Zeitlang (in dieser Weise) bestanden hat, beginnt auch das Herz zu erlahmen; durch Bauchmassage ist keine Drucksteigerung hervorzurufen; Romberg nimmt an, dass diese Erscheinung auf die schlechte Füllung des Herzens in Folge der Vasomotorenlähmung zurückzuführen ist. Ob dies mit den klinischen und anatomischen Beobachtungen beim Menschen zu vereinbaren ist, wird später zu besprechen sein (s. klinischer Theil).

Hier sei nur noch angeführt, dass weitere Untersuchungen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hinwiesen, dass nicht die peripheren Apparate, sondern das centrale Vasomotorencentrum geschädigt werden.

Bei der bisherigen Darstellung haben wir angenommen, dass die Infection durch pathogene Keime hervorgerufen ist. Es fragt sich, ob auch solche Mikroorganismen, die wir für gewöhnlich als Saprophyten ansprechen müssen, örtliche oder allgemeine Infectionen anregen können.

Die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, bezweifeln die Möglichkeit und nehmen an, dass die sogenannten Fäulnissbakterien nur in Verbindung mit den eigentlichen pathogenen Spaltpilzen eine schwere Allgemeininfection bewirken können. Immerhin sind einige wenige Fälle von zuverlässigen Forschern beschrieben, die keinen Zweifel

darüber zulassen, dass gelegentlich auch beim Menschen durch einzelne Saprophyten allein eine wirkliche Bakteriämie mit tödtlichem Ausgange herbeigeführt werden kann. Hier sind vor Allem die von Hauser[167] zuerst beschriebenen Proteusarten, sowie der Bacillus pyocyaneus und der Mikrococcus tetragenus zu nennen.

Für gewöhnlich sind diese Bakterien aber als reine Fäulnissmikrobien anzusehen. Sie siedeln sich in der Regel nur auf abgestorbenem Gewebe an, mag es durch physikalische und chemische oder durch die bakteritischen Einflüsse pathogener Spaltpilze in diesen Zustand gelangt sein. Je nach der Intensität ihrer örtlichen Entwicklung kommt es zur Aufnahme putrider Stoffe in die Säftemasse und damit zum Bilde der fauligen oder putriden Intoxication. Nur in solchen Fällen haben wir es mit der fauligen Zersetzung des Blutes zu thun, und nur für diese Krankheitszustände würde streng genommen die Bezeichnung Septikämie (σηπτικός, faulmachend, αἷμα, Blut) oder Septhämie (Sephthämie) am Platze sein.

Ausser bei schweren complicirten Verletzungen (Zermalmungen von Gliedern) wird die putride Intoxication besonders bei Ileus mancher puerperalen Erkrankungen und bei Lungengangrän beobachtet.

Nur in ganz seltenen Fällen scheint der Pyocyaneus als alleiniger Erreger einer infectiösen Krankheit gefunden worden zu sein (s. III. Theil).

Infection durch mehrere Bakterien (Mischinfection).

Bisher haben wir nur die Folgen solcher Infectionen berücksichtigt, die durch das Eindringen einer Bakterienart hervorgerufen worden sind. Unzweifelhaft trifft diese Annahme für die überwiegende Mehrzahl aller auf natürliche Weise entwickelten Infectionen zu. Immerhin sind die Fälle nicht selten, wo nachträglich zu der ersten Infection sich eine neue, durch einen anderen Erreger bewirkte hinzugesellt. Bouchard hat vorgeschlagen, die erste als protopathische, die später auftretende als denteropathische Infection zu bezeichnen; einfacher dürfte die Bezeichnung der „Secundärinfection“ sein. Andererseits kann die erste Infection von vorneherein durch das gleichzeitige Eindringen verschiedener (ein bis zwei und mehr) Bakterienarten bedingt werden. Dann haben wir die echte Mischinfection im Sinne Dunin's vor uns. Vielfach wird diese Bezeichnung aber auch für jene oben zuerst erwähnten Fälle gebraucht, wo zu der ersten Infectionskrankheit sich die Secundärinfection hinzugesellt. Um solchen Missverständnissen zu entgehen, hat Verneuil vorgeschlagen, die gleichzeitig durch verschiedene Bakterien erzeugte Krankheit als polymikrobische Infection zu bezeichnen.

Wichtiger als diese terminologischen Unterscheidungen ist die Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle der schädliche Einfluss der Bakterien durch das Zusammenwirken mehrerer Arten erheblich gesteigert wird. Von R. Koch ist wiederholt auf die Gefahren hingewiesen, die den Tuberculösen durch die Streptococcen drohen. Auch bei der acuten Osteomyelitis, Peritonitis u. a. tritt bisweilen die durch das Zusammenwirken der Staphylo- und Streptococcen bedingte Bösartigkeit der Infection bedrohlich zu Tage. Bekannt ist ferner der ominöse Einfluss der Streptococcen bei der echten Diphtherie und besonders bei Scharlach. Andererseits soll die secundäre Streptococceninfection unter der Form des Erysipels bei Syphilis oft günstig einwirken (s. Abschnitt über Erysipelas).

Für die „Mischinfectionen" im engeren Sinne sind Laboratoriumsversuche, die Nencki vornahm, von Interesse. Er fand z. B., dass bei gleichzeitiger Einwirkung zweier Mikrobien in einem Nährboden ein ganz anderes Stoffwechselproduct gebildet wird als das von jedem einzelnen im gleichen Nährsubstrat erzeugte, und sah eine sterile Traubenzuckerlösung, die mit zwei bestimmten Spaltpilzen gleichzeitig inficirt wurde, viel rascher und stärker sich zersetzen, wie dies durch jeden der beiden Mikrobien allein bewirkt wurde. Die gewaltige Verstärkung der Giftwirkung, die P. J. Friedrich bei der Einspritzung von Mischcultursterilisaten beobachtete, haben wir S. 62 schon hervorgehoben.

Bei Eiterungen im menschlichen Körper ist die Verbindung von Staphylo- und Streptococcen sehr häufig gefunden; zu diesen beiden können noch der Pneumococcus und das Bacterium coli hinzukommen. Auch die Erreger der Milzbrandpusteln, der Diphtherie u. a. sind nicht selten mit den Eitercoccen combinirt.

Im Allgemeinen darf die Mischinfection als prognostisch ungünstiger wie die durch einen Erreger erzeugte Infection betrachtet werden. Zahlreiche Thierversuche, deren Ergebnisse aber, wie wir immer aufs Neue betonen, nie ohne Weiteres auf die Vorgänge beim Menschen übertragen werden dürfen, können diese Anschauung stützen.

Abgeschwächte Eitercoccen können durch gleichzeitige Einführung von anderen Mikrobien, Bacterium coli und Saprophyten, die eingebüsste Virulenz wiedererlangen (Grawitz und Fessler[168]). Diphtherie-, Cholera- und Typhusculturen, deren Infectiosität herabgesetzt worden ist, werden vollvirulent, wenn sie mit Streptococcen, Bacterium coli oder Stoffwechselproducten des Proteus vermengt dem Versuchsthiere beigebracht werden. Und ebenso konnte die verminderte Virulenz von Pneumococcen durch gemeinsame Verimpfung mit Milzbrandbacillen oder Staphylococcen wiederhergestellt werden. Baumgarten und Pawlowski sahen durch gleichzeitige Impfung von Tuberkelbacillen und Eitercoccen eine viel raschere

Entwicklung der Tuberculose. Endlich sei erwähnt, dass Vaillard und Klipstein die wichtige Beobachtung machten, dass die den Tetanusbacillen fehlende Eigenschaft, sich bei der Uebertragung der Reincultur im Thierkörper zu vermehren und Gifte zu erzeugen, durch gleichzeitige Impfung mit anderen Bakterien, die ja auch bei dem natürlichen Infectionsmodus mit in Frage kommen, wiedergegeben wird.

Ausser durch die Verbindung mehrerer lebenden Keime kann die Virulenz von Bakterien, die nicht im Stande sind, sich im Körper der Versuchsthiere zu vermehren, durch gleichzeitige Einführung der toxischen Producte anderer Bakterien gesteigert werden. Dies beobachtete Wyssokowitsch z. B. bei Bacterium coli commune.

Demgegenüber sprechen manche Beobachtungen am Versuchsthiere dafür, dass durch das zweite Bakterium die schädliche Wirkung des einen aufgehoben werden kann. So bleibt die Secundärinfection mit Milzbrand wirkungslos bei den mit Streptococcen inficirten Thieren. Jedenfalls sind auf diesem Gebiete noch fortlaufende Untersuchungen erwünscht.

Am Schlusse dieser Betrachtungen dürfte es zweckmässig sein, noch kurz die Frage über die Ausscheidung der Mikrobien aus dem Thierkörper zu erörtern. Wir können sie hier nur streifen, da wir uns im klinischen Theile noch damit beschäftigen werden. Von vorneherein erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass auf den gewöhnlichen Wegen, besonders durch Nieren, Darm und Schweiss, grössere Mengen von Bakterien ausgeschieden werden könnten, mit deren Vernichtung die Körperzellen und -Säfte nicht völlig fertig geworden sind. Die bisherigen Forschungen haben indess noch kein eindeutiges Ergebniss erbracht. Während Wyssokowitsch[55] aus seinen vielfachen Thierversuchen den sicheren Schluss ziehen kann, dass weder durch die Nieren noch durch den Darm eine Ausscheidung der in die Blutbahn eingeführten Bakterien erfolge, und nur dann Bakterien mit dem Harn und Stuhl ausgeschieden würden, wenn deutliche Gewebsveränderungen in Nieren und Darm bereits nachweisbar seien, glauben andere Autoren, wie Passet, Escherich, Brunner u. A., dass in der That eine physiologische Ausscheidung der Mikrobien auf den genannten Wegen erfolgen könne.

Nach meinen eigenen klinischen Erfahrungen neige ich mehr der Ansicht von Wyssokowitsch zu. Ich möchte aber nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass insbesondere Pawlowsky[169] durch eine sehr eingehende Untersuchungsreihe den Nachweis zu erbringen versucht hat, dass die ins Blut eingeführten Bakterien auch die intacte unbeschädigte Niere passiren können. Nachdem Biedl und Kraus[170] aus ihren Experimenten bereits diesen Schluss gezogen, suchte Pawlowsky durch eine grosse Reihe von Thierversuchen die immer noch strittige Frage zu klären.

Er führte Staphylococcen, Pyocyaneus, Typhus- und Diphtheriebacillen subcutan ein und überzeugte sich, dass die Mikrobien schon nach kurzer Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde später) in Leber, Nieren, Milz und Blut erscheinen und sich einige Zeit darin halten, und zwar sind sie nach 24 Stunden aus dem Blute wieder verschwunden, während sie in Leber, Milz, Nieren, Lungen, Gehirn, Muskeln und Zellgewebe noch tagelang nachweisbar bleiben. Die Ausscheidung erfolgt vorwiegend durch den Harn, weniger ergiebig durch die Galle.

Es seien hier einige Beobachtungen Pawlowsky's kurz mitgetheilt:

1. Ein Meerschweinchen erhält 0·5 cm^3 einer Staphylococcus aureus-Cultur subcutan und wird $^1/_2$ Stunde später durch Chloroform getödtet. Aussaaten auf AA ergeben in der Galle 30, im Harn 86 Col.

2. Idem nach 2 Stunden getödtet: in der Galle 1 Col., im Harn 136 Col.

3. Idem nach 4 Stunden getödtet: in der Galle 3 Col., im Harn 3 Col.

4. Idem nach 24 Stunden getödtet: in der Galle viele, im Harn viele Col.

5. Idem nach 48 Stunden getödtet: in der Galle mässige, im Harn zahlreiche Col.

Auf Organschnitten fand Pawlowsky die Bakterien in den Blutgefässen der Leber und in den Glomerulis der Nieren.

Der Harn der Versuchsthiere zeigte in vielen Fällen, besonders bei schnell tödtlichem Ablauf, keine Spur von Eiweiss, dagegen wurde bei langdauernden Infectionen Eiweiss gefunden.

Weitere Untersuchungen sind zur Klärung dieser verwickelten Verhältnisse nöthig; ein Punkt sei hier noch betont: aus dem Ausbleiben der Albuminurie darf man nicht darauf schliessen, dass das Nierengewebe unbeschädigt geblieben ist. In der menschlichen Pathologie ist es vielmehr sichergestellt, dass auch bei fehlender Albuminurie eine schwere Nephritis bestehen kann.

Literaturverzeichniss.

1. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie 1883, 2. Aufl.
2. Willis, bei Hirsch, II, S. 314, 289. De fermentatione, de febribus, cap. XVI. Amsterd. 1682, S. 124, 129.
3. Denman, bei Hirsch, II, S. 314. Introduction to midwifery. London 1788, II.
4. Semmelweiss, Beobachtungen über die Entstehung des epidemischen Kindbettfiebers durch Uebertragung jauchiger und fauliger Stoffe. Wiener Zeitschr. 1847.
5. Gussenbauer, Sephthämia, Pyohämia. Deutsche Chirurgie 1882, Lief. 4. Avicenna, De febribus, u. Ambr. Paré, Oeuvres complètes par Malgaigne. Paris 1840, December.
6. Boerhave, ibid., Aphorismi. De cognoscendis et curandis morbis in opera omnia complet. Venetiis 1751.
7. Fischer, bei Hirsch, I, Bd. 2, S. 338, 339, 343.
8. Ollivier, bei Hirsch, I, Bd. 2, S. 343, 344. Traité expérimental du typhus traumatique, gangrène ou pourriture des hôpitaux. Paris 1822.
9. v. Haller, bei Hirsch, I, Elementa physiologiae corporis humani. Venetiis 1765.
10. Gaspard, Mémoires sur les maladies purulentes et putrides. Journ. de physiol. 1822, 1824, T. II, p. 1—45.
11. Magendie, Remarques sur la notice de Duprè avec quelques expériments sur les effets des substances en putrifaction. Journ. de physiol. 1823, T. III, p. 81.
12. Panum, Virchow's Archiv, Bd. 60, H. XL, S. 301.
13. v. Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxication. Dorpat 1868, 1. Abth., Heft 1.
14. — Zur Lehre von der putriden Intoxication. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1872, S. 374.
    — u. Schmiedeberg, Schwefelsaures Septin. Centralbl. f. die med. Wissenschaften 1868, Nr. 32.
15. Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss. Bern 1876.
16. Morgagni, Opera. Venetiis 1870, Vol. 1, 2.
17. J. Hunter, bei Gussenbauer, a. a. O., S. 35, 162, § 93.
18. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, texte pl. VI, liv. 4, pl. IV, liv. 8, liv. 10, pl. 1, 2, 3, liv. 11, pl. 1, 2, 3, liv. 13, pl. 1, 2, 3.
19. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1855. Bd. 1, Anomalien des Blutes, S. 372—387. Bd. 2, Phlebitis, S. 354.
20. Virchow, Thrombose und Embolie. Gesammelte Abhandlungen 1856.
21. J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.
22. Billroth, Archiv f. klin. Chirurgie 1864.
23. O. Weber, Experimentelle Untersuchungen über Pyämie, Septikämie und Fieber. Deutsche Klinik 1864/65.
24. Roser, Zur Pyämiefrage. Archiv der Heilkunde 1862, S. 368, 1863, S. 233.

24. Roser, Die specifische Natur der Pyämie. Ibid. 1860, S. 39.
— Zur Naturgeschichte der pyämischen Krankheitsform. Ibid. S. 193.
25. Thenard, Compt.-rend. 1857, 1858, 1863; Gaz. méd. de Paris 1876.
26. Henle, Von den Miasmen und Contagien und von den miasmatisch-contagiösen Krankheiten. Patholog. Untersuchungen. Berlin 1840.
— Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig 1853.
27. Fr. Schultze, bei Gussenbauer, 1836, S. 33.
28. Latour, bei Gussenbauer, 1836, S. 32, 33.
29. Schwann, bei Gussenbauer, S. 32, 33.
30. Wunderlich, Ueber spontane und primäre Pyämie. Archiv f. phys. Heilkunde 1857.
31. Pasteur, Annales de Chémie et de Physiologie, T. 52, 58.
32. R. Klebs, Ueber Mikrococcen als Krankheitsursachen. Verhandl. der Würzburger phys.-med. Gesellsch., Bd. 6, S. 5.
— Die Ursache der infectiösen Wundkrankheiten. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1. Jahrg., Nr. 9; Archiv f. experiment. Pathologie, Bd. 1.
33. R. Koch, Untersuchung über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878, Vogel.
— Zur Untersuchung von pathogenen Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte 1881, Bd. 1.
34. Lister, British med. Journal 1867.
35. Meissner, bei Rosenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 13.
36. Weigert, Zur Technik der mikroskopischen Bakterienuntersuchung. Virchow's Archiv 1883, Bd. 84.
37. Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Medicin 1880, Bd. 1.
38. Gram, Ueber isolirte Färbung des Schizomyceten. Fortschr. der Medicin 1884, Bd. 2, Nr. 6.
39. Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1878, Bd. 22.
40. Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1881, Bd. 2.
41. P. Wagner, Ueber Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1881, Bd. 28.
42. v. Jürgensen, Ueber kryptogenetische Septicopyämie. Verh. d. Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1888.
43. Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Leipzig 1891.
— Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1895, Bd. 54.
44. v. Liebig, Ueber Gährung, über Quelle der Muskelkraft und Ernährung. Leipzig 1870.
45. Marmoreck, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart 1894, Enke.
46. Rosenbach, Die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
47. R. Koch, Zur Untersuchung der pathogenen Mikroorganismen. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte 1881, Bd. 1.
48. Fehleisen, Verhandl. der Würzburger med. Gesellsch. 1881.
— Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 16.
— Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.
49. v. Lingelsheim u. Behring, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1891, Bd. 10, 1892, Bd. 12.

50. Ogston, Archiv f. klin. Chirurgie 1880, Bd. 25.
51. Krause, Fortschritte der Medicin 1884.
52. Passet, Untersuchungen über die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen. Fortschritte der Medicin 1885.
53. Garrè, Zur Aetiologie acuter eiteriger Entzündungen. Fortschritte der Medicin 1885.
54. Hermann, Annales de l'inst. Pasteur 1891, Bd. 3.
55. Wyssokowitsch, Zur Lehre der acuten Endocarditis. Virchow's Archiv 1886, Bd. 103.
— u. Orth, Ueber die Aetiologie der experimentellen mykotischen Endocarditis. Ibid., S. 333.
56. Ribbert, Beiträge zur Localisation der Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42; Fortschritte der Medicin 1886.
57. Ullmann, Fundorte der Staphylococcen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 4.
58. Haegler, Chirurgische Bedeutung des Staubes. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 9.
59. Baumgarten, Lehrbuch der patholog. Mykologie 1890.
60. A. Fraenkel, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1884.
— Deutsche med. Wochenschr. 1885, Bd. 31, 1886, Bd. 13.
— Zeitschr. f. klin. Medicin 1886, Bd. 10.
61. Simmonds, Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten 1897.
62. Weichselbaum, Fortschritte der Medicin 1887, Nr. 18.
63. Lenhartz, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1897, S. 330.
64. v. Besser, Mikroorganismen der Luftwege (Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 5, S. 714). Mitth. des III. Congresses der russ. Aerzte 1889.
— Ueber Bakterien der normalen Luftwege. Ziegler's Beiträge, Bd. 2.
65. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle, die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden. Leipzig 1892, 2. Aufl.
66. Foa nach Günther, Bakteriologie. 3. Aufl. 1893.
67. Emmerich u. Fowitzky, Münchner med. Wochenschr. 1891, Nr. 32.
68. Friedländer, Fortschritte der Medicin 1883, Bd. 1, 1885, Bd. 3.
69. Eberth, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 28, S. 28.
70. Koch, Mitth. aus dem kais. Gesundheitsamte 1881.
71. v. Leyden, Verhandl. des Vereines f. innere Medicin, 20. November 1882.
— Deutsche med. Wochenschr. 1882.
72. Günther, ibid.
73. Escherich, Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 17.
74. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
— Ueber Vorkommen von Spaltpilzen in der Gallenblase. Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 5.
75. Alex. Fraenkel, Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 13.
76. A. Neisser, Centralbl. f. med. Wissenschaften 1879, Nr. 28.
— Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 279.
77. Bumm, Die Mikroorganismen der gon. Schleimhauterkrankungen (Gon. Neisser). Wiesbaden 1887, 2. Aufl. Bergmann.
78. Wertheim, Reinzüchtung des Gon. Neisser mittelst des Plattenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 50.
— Archiv f. Gynäkologie 1892.
79. Kiefer, Zur Cultur des Gon. Neisser. Centralbl. f. Bakteriologie, Nr. 17, S. 847; Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 15.

80. Höck, Ein Beitrag zur Arthritis blennorrhoica. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 41.
81. F. Neisser, Zur Bereitung der Nährböden. Centralbl. f. Bakteriologie 1888, Nr. 3, S. 538.
— Ueber die Züchtung der Gonococcen bei einem Falle von Arthritis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
82. Bordoni Uffreduzzi, Ueber die Localisation der Gonococcen im Innern des Organismus. Mitth. vom XI. internat. med. Congress in Rom 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
83. Marty, De l'endocardite blennorrh. Arch. génér. de méd. 1876.
84. Schedler, Zur Casuistik der Herzaffectionen bei Tripper. Diss. Berlin 1880.
85. His, Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 40.
86. v. Leyden, Maligne Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 27 u. 38.
87. Lenhartz, Münchner med. Wochenschr. 1897.
88. Pollender, Mikroskopische Untersuchung des Blutes von an Milzbrand gestorbenen Kühen im Herbste 1849. Casper's Vierteljahrsschr. 1855, Bd. 8.
89. Davaine, Recherches sur les infusoires dans la maladie connue sous le nom de sang de rate. Compt.-rend. de l'acad. des sciences. Paris 1863, T. 57.
90. R. Koch, Zur Aetiologie der Milzbrandkrankheiten. Cohn's Beitr. zur Biologie der Pflanzen 1876, Bd. 2.
91. Franck u. Lubarsch, Zur Pathogenese des Milzbrandes bei Meerschweinchen und Kaninchen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 11, S. 259.
92. Eberth, Virchow's Archiv 1880/81, Bd. 81 u. 83.
93. R. Koch, Mitth. aus dem kais. Gesundheitsamte 1881, Bd. 1.
94. Gaffky, ibid. 1884.
95. A. Pfeifer, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 29.
96. E. Fraenkel u. Simmonds, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1887.
97. Karlinsky u. Neumann, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1880, Bd. 8.
98. Neuhauss, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6 u. 24.
99. Brieger, ibid. 1886, Nr. 18.
100. Dmochowsky u. Janowski, Ueber die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus und die Eiterung bei Abdominaltyphus im Allgemeinen. Beitr. zur patholog. Anatomie 1895, Bd. 17.
101. Tictine, Arch. de méd. expérim. 1894.
102. Gilbert u. Girode, Sur le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth. Compt.-rend. de la société de biol. 1891, Nr. 16.
103. Foa u. Uffreduzzi, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 4; Honl. Ref. Centralbl. f. Bakteriologie u. Infectionskrankheiten, Bd. 14.
104. De Bary, Vorlesungen über Bakterien. Leipzig 1885. Vogel. Vergl. Morphologie u. Biologie der Pilze etc. Leipzig 1884.
105. Canalis u. Morpurgo, Ueber den Einfluss des Hungers auf die Empfänglichkeit für Infectionskrankheiten. Fortschritte der Medicin 1890.
106. Alessi u. Pernice, Sulla disposizione alla malattie infettive negli animali privati dell' acqua. (Centralbl. f. Bakteriologie, Nr. 12, S. 175); La Riforma med. 1891, Nr. 220, 221, S. 829, 846.
107. Charrin u. Roger, Les fatigues et les maladies microbiennes. La Semaine méd. 1890, Nr. 4; Compt.-rend. des séances de l'acad. des sciences 1892, Sept.
108. Pasteur u. Wagner, Le charbon des poules. Annales de l'inst. Pasteur 1890, Nr. 9.

109. Gibier bei Dieudonné, Schutzimpfung und Serumtherapie. Leipzig 1895.
110. Leo, Beiträge zur Immunitätslehre. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1890, Bd. 7.
111. Roger, Contribution à l'étude expérimentale du charbon symptomatique. Rev. de méd. 1891.
112. Pasteur u. Thuillier, Sur le rouget ou mal rouge des porcs. Le vaccin du rouget des porcs à l'aide du virus mortel attenue de cette maladie. Compt.-rend. 1883.
— Méthode pour prévenir la rage. Ibid. 1885, Oct., 1886, Mars.
113. Behring, Centralbl. f. innere Medicin 1888, Nr. 38.
— Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1889, Bd. 6.
114. — u. Kitasato, Ueber das Zustandekommen der Diphtherieimmunität bei Thieren. Behring's Ges. Abhandl., Bd. 2, S. 39.
115a. Kitasato, Heil- und Immunisirungsversuche bei Tetanus. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Nr. 10, S. 762.
115b. — Brieger u. Wassermann, Ueber Immunität und Giftfestigung. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 12, S. 137 u. 254.
116. Chauveau, De la prédisposition et l'immunité pathologique etc. Rev. mensuelle de méd. et chirurg. 1879, Nr. 3, S. 849.
— Sur le mécanisme de l'immunité. Annales de l'inst. Pasteur 1888, T. 1, Nr. 2.
117a. Metschnikoff, Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Ein Beitrag zur Lehre über den Kampf der Phagocyten gegen Krankheitserreger. Virchow's Archiv, Bd. 96, S. 177.
117b. — Ueber die Beziehungen der Phagocyten zu den Milzbrandbacillen. Ibid., Bd. 98, S. 502.
118. Kocher u. Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. Basel u. Leipzig 1895.
119. Baumgarten, Kritisches Referat der bezüglichen Metschnikoff'schen Arbeiten in der Berliner klin. Wochenschr. 1884, S. 818.
— Lehrbuch der Mykologie.
120. Wyssokowitsch, Ueber das Schicksal der ins Blut injicirten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene 1886, Bd. 1.
121. v. Fodor, Die Fähigkeit des Blutes, Bakterien zu vernichten. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 34.
— Neuere Untersuchungen über die bakterientödtende Wirkung des Blutes und über Immunisation. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1890.
122. Nutall, Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des thierischen Körpers. Zeitschr. f. Hygiene 1888, Bd. 4.
123. Nissen, Zur Kenntniss der bakterienfeindlichen Eigenschaft des Blutes. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 6.
124. Behring, Ueber die Ursache der Immunität von weissen Ratten gegen Milzbrand. Centralbl. f. innere Medicin 1888, Nr. 38; Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1889, Bd. 6.
125a. Buchner, Ueber die bakterientödtende Wirkung des zellenfreien Blutserums. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1889, Nr. 25.
125b. — Ueber die nähere Natur der bakterienfördernden Substanz im Blutserum. Ibid. 1889, Nr. 21.
125c. — u. Sittmann, Welchen Bestandtheilen des Blutes ist die bakterienfördernde Wirkung zuzuschreiben? Ibid. 1890, Bd. 8. Ref.
126. Bail, Archiv f. Hygiene 1899, Bd. 25.

127. Nissen u. Behring, Ueber bakterienfeindliche Eigenschaften verschiedener Blutserumarten. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1890, Bd. 8.
128. R. Stern, Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Bakterien. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1890; Zeitschr. f. klin. Medicin 1890, Bd. 18.
129. Buchner, Ueber Immunität und Immunisirung. VIII. internat. Congress in Budapest 1894. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1894, Bd. 16.
130. Denys, Ueber von Leukocyten abgesonderte baktericide Substanzen. Mitth. aus dem VIII. internat. Congress f. Hygiene u. Dermatologie in Budapest 1894. Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 16, S. 781.
131. H. Kossel, Ueber baktericide Bestandtheile thierischer Zellen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 27, S. 36.
132. Pfeiffer, Untersuchungen über das Choleragift. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1892.
133. Metschnikoff, Annales de l'inst. Pasteur, T. 9, Nr. 6.
134. Pfeiffer u. Marx, Untersuchungen über die Bildungsstätte der Choleraantikörper. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898, Bd. 27, Heft 2.
135. P. Ehrlich, Wirkung von Ricin und Abrin auf den Thierorganismus. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. 10, S. 763.
— Bericht über den VII. internat. Congress f. Hygiene u. Demographie zu London, August 1891.
— Zur Kenntniss der Antitoxinwirkung. Fortschritte der Medicin 1897, Bd. 15, Nr. 2.
136. Buchner, Bakteriengifte und Gegengifte. Münchner med. Wochenschr. 1893.
137. Wassermann u. Takaki, Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 1 u. 10.
138. — Ueber eine neue künstliche Immunität. Ibid. 1898, Nr. 1.
— Weitere Mittheilungen über die Seitenkettenimmunität. Ibid. 1898, Nr. 10.
139. Bordet, Annales de l'inst. Pasteur 1895, Bd. 12, Nr. 10.
140. Ehrlich u. Morgenroth, Zur Theorie der Lysinwirkung. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 1.
141. Buchner, Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 35, S. 1195.
142. Wassermann, Neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1901.
— Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 18.
143. Selmi, Sulle ptomaine ad alkaloidi cadaveri. Bologna 1878.
144. Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas. Bern 1876.
145. Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885.
— Weitere Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1885.
146. — u. C. Fraenkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 11.
147. Duclaux, Annales de l'inst. Pasteur 1891 u. 1892.
148. Brieger u. Boer, Ueber Toxine der Diphtherie und des Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 49. Ueber Antitoxine und Toxine. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1891, Bd. 21.
149. H. Buchner, Ueber pyogene Stoffe in den Bakterienzellen. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 30.
150. — Gewinnung von plasmatischen Zellsäften niederer Pilze. Münchner med. Wochenschr. 1897, Nr. 48.

151. Cohnheim u. Councilman, Conheim's ges. Abhandl.
152. W. Kühne, Erfahrungen über Albumosen und Peptone. III. Albumosen und Bakterien. Zeitschr. f. Biologie 1892, N. F., Bd. 11.
153. Gamaleia, Archiv de méd. expérim. et path. 1892, T. 4.
154. Ribbert, Der jetzige Standpunkt der Lehre von der Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 31.
155. Pfeffer, Ueber chemotactische Bewegungen von Bakterien, Flagellaten etc. Aus dem botan. Institute in Tübingen 1887.
156. Leber, Ueber die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündungserreger. Leipzig 1891.
157. H. Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 47.
158. Gärtner u. Roemer, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 2.
159. Heidenhain, Lymphbildung. Archiv f. Physiologie, Bd. 49.
160. Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Coccen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 17.
161. P. L. Friedrich, Beobachtungen über die Wirkung von subcutan einverleibten Streptococcen- und Saprophytentoxinen auf den menschlichen Organismus, insbesondere auf die Körpertemperatur, nebst Bemerkungen über den Intoxicationsherpes. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Bd. 49, 50.
162. Petruschky, Entscheidungsversuche zur Frage der Specifität des Erysipelstreptococcus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1896, Bd. 23, S. 142.
163. R. Koch u. Petruschky, Beobachtungen über Erysipelimpfungen am Menschen. Ibid. 1896, Bd. 23, S. 477.
164. Krehl, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Thieren. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie 1894, Bd. 35.
— Ueber febrile Albumosurie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1896.
— Wirkung von Albumosen verschiedener Herkunft. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie 1897.
165. Bouchard, Internat. med. Congress Berlin 1890.
166a. Romberg, Welchen Antheil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infectionskrankheiten? Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 51.
166b. — u. Paessler, Weitere Mittheilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infectionskrankheiten. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1896.
167. Hauser, Ueber Fäulnissbakterien und deren Beziehungen zur Septikämie. Leipzig 1885.
168. Fessler, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. 13.
169. Pawlowsky, Zur Frage der Infection und der Immunität. Das Schicksal einiger Mikrobien im Organismus (empfängliche und immune Thiere). Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1900, Bd. 33.
170. Biedl und Kraus, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 26.

II.

Allgemeine Klinik der septischen Erkrankungen.

I. Zur Einführung in die Klinik der septischen Erkrankungen.

1. Kritische Besprechung der bisherigen Darstellungen des Krankheitsbegriffes. Welche Bezeichnung ist zweckmässig?

In der kurzen historischen Einleitung deuteten wir bereits an, dass die bisher beliebten Bezeichnungen „Sepsis — Pyämie“ recht anfechtbar seien. Unzweifelhaft hat man ja mit dem Ausdrucke Sepsis oder Sephthämie*) (Virchow) eine Allgemeinerkrankung zeichnen wollen, die durch die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf hervorgebracht wird, während unter Pyämie oder Pyohämie eine allgemeine Infectionskrankheit verstanden werden sollte, die der Aufnahme von Bestandtheilen inficirten Eiters in das Blut folge und sich durch die Entwicklung vielfacher Eiterungen in verschiedenen Organen von der ersten Form unterscheide.

Die „septische = putride = faulige Infection“ sollte durch eine bestimmte Art von Blutveränderung, eine typische Reihe von Entzündungsprocessen und continuirliches Fieber mit eigenthümlichen nervösen Erscheinungen und kritischen Ausscheidungen, die Pyämie durch die vielfachen Eiterungen und ein intermittirendes Fieber charakterisirt sein.

Dieser von Gussenbauer[1] 1882 gegebenen Bezeichnungsweise blieb man bis in die neueste Zeit treu, obwohl man in Folge der allerorten gepflegten bakteriologischen Forschung zu der Ueberzeugung gelangte, dass die septischen Krankheitszustände in der grossen Mehrzahl der Fälle **nichts** mit Fäulnisserregern und -Vorgängen zu thun haben, sondern vorwiegend durch die allmälig genauer erforschten Eitercoccen veranlasst werden.

---

*) Sepsis = σῆψις von σήπω ich mache faul, σηπτικός Fäulniss bewirkend, und αἷμα Blut.

Immerhin spielt die Annahme der „fauligen Zersetzung“ noch bis in unsere Zeit eine grosse Rolle. So gibt Ziegler in seinem ausgezeichneten Lehrbuche (von 1895) noch folgende Darstellung: „Das Wesen der Sepsis = Septikämie (Sephthämie) ist eine Vergiftung des Organismus durch Toxine, Toxalbumine, Fermente und andere Producte bakteritischer Zersetzungen; also eine septische Intoxication. Da diese Producte je nach dem Stadium der fauligen Zersetzung, sowie nach der Natur des Fäulnisserregers verschieden sind, so wird die Vergiftung wohl nicht immer durch die nämlichen Substanzen herbeigeführt.“

Dem gegenüber trägt Birch-Hirschfeld[2] dem Standpunkte unseres Wissens mehr Rechnung, indem er, entsprechend der Herleitung des Wortes Sepsis und der damit beabsichtigten Bezeichnung eines durch Fäulniss hervorgebrachten Krankheitszustandes, mit Sepsis nur die an Gangrän sich anschliessende Allgemeinintoxication benennen will, „die durch die andauernde Autointoxication der giftigen Stoffwechselproducte der in dem gangränösen Herde vegetirenden Bakterien bewirkt wird. Dabei kreisen im Blute keine Bakterien, sondern nur die Stoffwechselproducte, die sich als dauernd fliessender Born aus dem Localherd in die Lymph- und Blutwege ergiessen“.

Allerdings bringt der weitere Zusatz wieder eine gewisse Unklarheit, wenn der Autor fortfährt: „Man sollte von puerperaler Sepsis nur dann sprechen, wenn es sich um eine von einem localen Herd ausgehende Intoxication des Körpers handelt, von Saprämie, wenn insbesondere von in fauliger Zersetzung begriffenen Wunden eine Allgemeinwirkung eintritt.“

Andere Autoren setzen sich über die aus der Herleitung des Wortes Sepsis folgenden Schwierigkeiten hinweg und betonen, dass „wir heutzutage unter der Bezeichnung Sepsis nur einen klinischen Begriff verstehen können (Jordan[3]). In klarer Weise hebt derselbe Autor aber bereits hervor, dass die Gussenbauer'sche Definition (s. oben) nur für eine beschränkte Zahl von Fällen ausreiche, die der Gruppe der septischen Intoxication angehörten, während die durch die Aufnahme und Vermehrung der Eiterbakterien im Blute bewirkten Zustände völlig unabhängig von Fäulnissherden und fauliger Zersetzung entständen (pyogene Form der Sepsis).

Auch Lossen[4] versucht, die modernen bakteriologischen Forschungsergebnisse möglichst zu berücksichtigen. Er definirt die Septikämie als eine durch die gewöhnlichen Eitercoccen, und zwar vorwiegend durch den Streptococcus pyogenes, hervorgerufene Wundkrankheit, die sich nur durch das Fehlen der eiterigen Metastasen von der durch die gleichen Krankheitserreger bedingten Pyämie unterscheide.

Bei beiden Autoren macht sich bereits der Einfluss der bakteriologischen Blutuntersuchungen geltend, die seit dem Anfang der Neunziger-

jahre bei Septischen aufgenommen waren und schon eine Reihe werthvoller Ergebnisse gefördert hatten. Wir werden hierauf später eingehend zurückkommen müssen. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass Doyen[5] bereits 1886 die Septikämie als Blutinfection auffasste, bei der immer Mikrobien im Blute nachweisbar seien.

Während er das Vorkommen rein toxischer Septikämien leugnete, stellten Andere, vor Allen Baumgarten,[6] die Intoxication in den Vordergrund. Dieser erklärte „das ausschliessliche Bedingtsein des septikämischen Krankheitsprocesses durch Invasion pyogener Bakterien für unwahrscheinlich; wahrscheinlicher sei, dass ein mehr oder minder grosser Theil der septikämischen Allgemeinerkrankungen durch Resorption toxischer Substanzen, welche von den Brandherden aufgenommen und durch Fäulnissbakterien bereitet sind, veranlasst wird“; seine Annahme scheint ihm hauptsächlich dadurch gestützt, dass nur geringe Mengen pyogener Bakterien im Blute gefunden werden.

Gleich Jordan und Lossen nehmen auch Canon, Monod und Macaigne und Sittmann keinen Anstoss an der Bezeichnung der Sepsis oder Septikämie, obwohl sie durch zahlreiche eigene Untersuchungen des lebenden Blutes septisch Erkrankter über die Häufigkeit und Art der im Blute vorkommenden Mikroorganismen belehrt waren. Canon[7] will nur dann eine Sepsis annehmen, wenn er Mikrobien im Blute findet und aus der Zahl der Colonien auf eine Vermehrung derselben im Blute schliessen darf. Auch glaubt er aus dem bakterioskopischen Blutbefund zwischen Sepsis und Pyämie unterscheiden zu können, indem bei ersterer ein Wachsen der Bakterien im Blute, bei letzterer nur eine Verschleppung in die Organe ohne Vermehrung im Blute stattfinde. Er stellt die beiden Gruppen auf: „reine Sepsis“ und „Sepsis mit Metastasen“ und sucht den Hauptunterschied „in der Verschiedenheit der Krankheitsdauer und in der verschiedenen Grösse der Emboli“ (S. 611).

Monod und Macaigne[8] gehen ebensowenig auf die Herkunft des Wortes Sepsis ein und theilen die Streptococceninfectionen ein in Streptococcenseptikämien, wenn sie ohne Metastasen verlaufen, während die mit Metastasen auftretende Form als Streptococcenpyämie beschrieben wird.

Desgleichen behält auch Sittmann[9] die Bezeichnung der Sepsis bei; nur zieht er aus praktischen Gründen das Wort „Septicopyämie“ vor und unterscheidet zwei Formen. Die erste, primäre Septicopyämie, betrifft solche Fälle von Blutinfection durch Eitererreger, bei denen die Gewebsstörung, die den Ausgangspunkt der Allgemeininfection bildet, durch dieselben Mikrobien veranlasst wird, die sich auch im Blute finden, während bei der zweiten Form, der secundären Septicopyämie, diese Gewebsstörung durch andere Mikroorganismen bedingt wird. Hier findet

ein Nacheinanderwirken verschiedener Bakterien statt; bei der „septicopyämischen Mischinfection“ wird die erste Gewebsstörung und die Blutinfection durch dieselben zwei oder mehreren Mikrobien (gleichzeitig oder zeitlich nacheinander) hervorgerufen.

Während die eben genannten Autoren ausser den in erster Linie in Betracht kommenden Streptococcen und Staphylococcen auch andere Bakterien als ursächliche Erreger der septischen Erkrankungen zulassen, sieht Marmorek[10] nur in dem Streptococcus pyogenes, seltener auch in dem Staphylococcus aureus die specifischen septischen Bakterien. Im Uebrigen behält auch er die Bezeichnung der Septikämie bei und betont gleichfalls in bestimmter Form, dass die septischen Erkrankungen als Einheit aufzufassen seien, deren wechselnde Erscheinungsarten durch die Veränderlichkeit des Verhältnisses zwischen Krankheitserreger und Organismus bedingt werden. Er wägt die Bedeutung der Erreger an den Beziehungen zu den drei Schutzorganen ab, die dem Körper zur Verfügung stehen.

Nach ihm ist die Haut ein Schutzorgan erster Ordnung, obwohl die lymphoiden Elemente fehlen. Dem bakteriellen Reiz soll alsbald die Umwandlung der Bindegewebszellen in embryonale folgen. Es entsteht die kleinzellige Infiltration, die nicht nur als mechanischer Wall einwirkt, sondern auch chemisch die von den Bakterien ausgehenden Gifte verändert. Wenn der Staphylococcus mehr zum Furunkel, der Streptococcus eher zum Erysipel führt, soll das dadurch bewirkt werden, dass der weniger virulente Staphylococcus sogleich von den Schlummerzellen umstellt wird, während der virulentere Streptococcus rasch die offenen Lymphbahnen gewinnt.

Das Lymphdrüsensystem ist das zweite mächtige Schutzorgan. Die Drüsen wirken als Filter und auf chemischem Wege; bei günstigem Ablauf der Infection lebhafte Drüsenschwellung, während diese bei rascherem, tödtlichem Ablaufe fehlt.

Das dritte Schutzorgan ist das Blut; während es in der Regel zu schwach sein soll, um mit virulenten, direct in das Blut gelangten Bakterien fertig zu werden, ist die Vernichtung möglich, wenn die Mikrobien schon durch die beiden ersten Wehrkräfte geschwächt sind.

Je nach der Wechselwirkung zwischen den Bakterien und den drei Schutzorganen kommt es zu den verschiedenen Phasen der septischen Erkrankung. „Erysipel, Phlegmone und Carbunkel sind die Formen der Septikämie, die sich innerhalb des Schutzorganes erster Ordnung abspielen; Lymphangitis und Lymphadenitis jene im Organ zweiter Ordnung, und Sepsis und Pyämie jene im höchsten dritten Schutzorgane.“ Zum Charakter der septischen **Bakterien** gehört die Fähigkeit, alle diese Phasen hervorrufen zu können. Für ihn bleiben dann nur der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus aureus übrig.

Das Bacterium coli wird abgethan, weil es weder einen Furunkel, noch Lymphangitis und Adenitis erzeugen kann. „Die durch dasselbe hervorgerufenen Eiterungen in inneren Organen mit schweren Allgemein-

erscheinungen gehören somit nicht zur septischen Erkrankung." Ebenso ist es mit den Krankheiten, welche der Typhusbacillus und der Pneumococcus in abnormer (metastatischer) Weise in anderen Organen als ihren gewöhnlichen Infectionsstellen hervorrufen. Dasselbe gilt von allen anderen heftigen Mykosen in Folge von Bakterieninvasion, wenn die Mikrobien nicht fähig sind, alle Stadien der Septikämie (in unserem Sinne) zu erzeugen". Desgleichen werden die „schwachvirulenten Staphylococcen (albus, citreus u. a.) ausgeschlossen, da sie nicht die schwersten Formen der septischen Erkrankung zu erzeugen im Stande sind".

Wem fallen hier nicht die Worte Erb's ein: „Die Natur schematisirt nie, sie schafft überall Varietäten und Uebergänge, die der pedantische Gelehrteneigensinn nur allzugerne übersieht oder bei Seite schiebt."[11]

Ich für meinen Theil bedaure sehr, dass Marmorek in seiner sonst so vortrefflichen Schrift solche Dogmen aufstellt, deren Unrichtigkeit durch die Erfahrungen Anderer, wie durch meine eigenen später wiederzugebenden „thatsächlichen" Beobachtungen klar zu erweisen ist. Auch aus unserer Darstellung geht hervor, dass sowohl der Pneumococcus und das Bacterium coli, wie auch der Staphylococcus albus typische tödtliche Sepsis erzeugen können.

Der erste Versuch einer gründlichen Aenderung in der Bezeichnung der septischen Erkrankungen wurde von Kocher und Tavel[12] unternommen. Diese Autoren vermeiden die alten Benennungen der Sepsis (und Pyämie) und unterscheiden zwischen Blutinfection oder Bakteriämie und Blutintoxication oder Toxinämie. Für das Zustandekommen der ersteren ist das Eindringen und die Vermehrung der Bakterien im Blute nöthig, während die zweite Form nur durch die Aufnahme der bakteriellen Stoffwechselproducte bewirkt werden kann.

Kommt es zur Bakterienvermehrung, so beginnt meist Herdbildung. Erfolgt diese nicht an der Eintrittspforte, sondern an entfernterer Stelle, so spricht man von einer Resorptionsinfection. Kommt sie erst durch Vermittlung des Blutes zu Stande, so hat man es mit einer „hämatogenen Resorptionsinfection" zu thun. Bilden sich neue Herde regionär, so liegt eine „Continuitätsinfection" vor, entstehen sie auf dem Blutwege, so sprechen wir von „Metastasen". Metastasen sind also nur solche secundäre Herde, die ganz im Sinne Virchow's und Cohnheim's rein hämatogenen Ursprunges sind.

„Die Pyämie ist nur durch die Vielfältigkeit der Localisationen (in zeitlichem Abhängigkeitsverhältnisse zu einander) von einer Phlegmone, Osteomyelitis oder einem Furunkel unterschieden, im Uebrigen durch die gleichen Krankheitserreger erzeugt" (S. 27).

Auf Grund dieser Auffassungen kommen die Autoren zur Beschreibung bestimmter klinischer Bilder und verwenden z. B. für die Staphylo-

cocceninfectionen folgende Bezeichnungen: Staphylomycosis multiplex s. metastatica und **Staphylohämie.**

Streng logisch und radical geht auch Konrad Brunner[13] vor. Er will die Bezeichnung Sephthämie (Sepsis) ausschliesslich nur „bei den heute seltener gewordenen Allgemeinerkrankungen anwenden, wo die Existenz fauliger Processe, die Gegenwart und Wirkung von Fäulnissorganismen die Anwendung motivirt", III., S. 14. Dagegen fasst er alle durch die pyogenen Mikrobien verursachten Allgemeinerkrankungen des Organismus unter dem Namen „pyogene Allgemeinerkrankungen" zusammen. „Die Allgemeinerkrankung wird erzeugt durch Infection und Intoxication. Mikrobieninvasion und Vergiftung des Blutes gehen dabei Hand in Hand." Er unterscheidet dann die Allgemeininfection mit klinisch sicheren Metastasen, die auch metastasirende Pyämie genannt wird, und eine solche ohne Metastasen, die wegen des Vorherrschens der Intoxicationserscheinungen als Toxinämie, Toxämie oder Pyotoxinämie bezeichnet wird. Als Pyosephthämie oder Sephthämie wird hievon in bestimmter Weise abgetrennt die Allgemeininfection, die durch combinirte Einwirkung von pyogenen und Fäulnissbakterien entsteht.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die Bestrebungen der letztgenannten drei Autoren grosse Beachtung verdienen, und ich würde gerne bereit sein, auch an dieser Stelle für die Vorschläge einzutreten, wenn ich die Ueberzeugung hätte, dass diese auf exacter bakteriologischer Grundlage fussenden Bezeichnungen Allgemeingut der Aerzte werden könnten.

Dies bezweifle ich umsomehr, als es mir selbst nicht möglich gewesen ist, mich an die neuen Termini zu gewöhnen, und ich von Kocher und Tavel obendrein belehrt worden bin, wie viel Schwierigkeiten diese Nomenclatur noch bereitet. Wenn sie ihrer 34. Eigenbeobachtung (S. 217) die Ueberschrift geben „Staphylococcensepticopyämie" und vielfach im Texte das Wort Pyämie weiter gebrauchen, so sieht man, wie fest solche Bezeichnung in uns wurzelt. Ferner führt der Terminus Staphylohämie, Staphylococcen-Bacteriaemia, obwohl er an und für sich glücklich gewählt ist, dadurch grosse Schwierigkeiten herbei, als er eigentlich nur Sinn hat, wenn die bakteriologische Untersuchung des lebenden Blutes die Gegenwart von Staphylococcen erwiesen hat. Unsere gleich folgende Darstellung wird aber zeigen, dass dieser Nachweis erstens nicht so leicht ist und zweitens oft erst kurz vor oder gar erst nach dem Tode gelingt, bisweilen auch ganz missglückt. Hat es dann Zweck, ihn zu gebrauchen? Sollte nicht ein weniger präjudicirlicher vorzuziehen sein?

Endlich führt uns das Kocher-Tavel'sche Vorgehen vor sprachliche Schwierigkeiten. Auch für diese Autoren ist es ja nicht zweifelhaft, dass ausser den eigentlichen Eitercoccen gelegentlich auch das Bacterium

coli und der Gonococcus zur Allgemeininfection führen. Sollen wir dann von Bacterium coli-hämie oder Gonohämie reden? Das scheint mir wenig verlockend, und ich werde trotz grösster Anerkennung der Bestrebungen dieser ausgezeichneten Forscher lieber auf die terminologische Nachfolge verzichten.

Nicht einladender erscheinen mir die Vorschläge K. Brunner's. Er selber sagt: „Es braucht Zeit, bis neue Termini in der Wissenschaft sich eingebürgert haben; festeingewurzelte alte Namen lassen sich erfahrungsgemäss nie ganz verdrängen, und besonders nicht, wo der Ersatz so schwer ist wie hier*)“ (III, S. 22). Ich habe den Eindruck, dass die von ihm gewählten Bezeichnungen „metastasirende Pyämie, Pyotoxämie, Sephthämie und Pyosephthämie“ zu complicirt sind und nicht Gemeingut der Aerzte werden können. Ganz abgesehen davon würde die Sylbe Py—Pyo zunächst nur Verwirrung bewirken oder die jetzt bestehende erhalten, indem Manche wie bei dem Worte Pyämie immer an den Eiter im Blute denken werden, während das Py nur auf die Eitercoccen bezogen werden soll.

Wenn ich also auch zugeben muss, dass das Vorgehen von Kocher, Tavel und Brunner vom Standpunkte der Logik folgerichtiger ist und die irreführenden Bezeichnungen Sepsis und Septikämie zweckmässigerweise verlassen werden sollten, so stehe ich aus praktischen Gründen nicht an, nachfolgende Benennungen vorzuschlagen, bezw. beizubehalten:

Nach meiner Erfahrung ist das Wort Sepsis in der ärztlichen Welt so fest eingebürgert, dass man es nur dann aus dem Sprachgebrauch verdrängen kann, wenn man eine andere knappe und eindeutige Bezeichnung dafür in Vorschlag bringen kann. Bisher ist eine solche nicht geboten; das Beste, was bis jetzt vorliegt, schliesst viele Mängel ein. Unter diesen Umständen scheint es mir durchaus statthaft, die längst eingebürgerte Bezeichnung der Sepsis beizubehalten und dafür zu sorgen, dass der faulige Beigeschmack, der dem Worte etymologisch anhaftet, gründlich beseitigt wird. Das braucht uns doch nicht zu schwer zu fallen. Wendet nicht Jedermann den Ausdruck Bakterien an, spricht man nicht gar von Kugelbakterien, obwohl das Wort an sich nur Stäbchen bedeutet und folgerichtig nur auf die stäbchenförmigen Mikrobien angewandt werden darf? Hat sich nicht das Wort Typhus — wie K. Brunner schon hervorhebt — Jahrhunderte hindurch für bestimmte Infectionskrankheiten fortgepflanzt, obwohl τῦφος Dampf oder Betäubung bedeutet?

Man entkleide das Wort Sepsis aller und jeder Beziehung zur fauligen Zersetzung, zu Fäulnissbakterien u. s. w. und weise

*) Die gesperrt gedruckten Worte sind nur hier, nicht im Originale hervorgehoben.

den jungen Nachwuchs (Realschulabiturienten) immer und immer wieder bestimmt darauf hin, dass die Sepsis, wie wir sie deuten werden, nichts mit Fäulniss zu thun habe, dann wird schon nach zehn Jahren die durch die Herkunft des Wortes etwa bedingte Verwirrung aufhören. Um so eher wird dies gelingen, wenn man für die putriden — durch Fäulnissbakterien veranlasste Vorgänge — eine besondere Bezeichnung einführt. Mir scheint hierfür das Wort Saprämie, das meines Wissens zuerst von Duncan[14] gebraucht worden ist, ausgezeichnet geeignet.

Indem wir die Worte Septikämie und Pyämie ganz fallen lassen, werden wir unter Sepsis alle durch die Eitercoccen und andere gleichwerthige Bakterien bedingten Allgemeinerkrankungen zusammenfassen. Während mit Sepsis schlechthin die ohne Eiterung verlaufenden septischen Erkrankungen bezeichnet werden sollen, wird der Zusatz mit Metastasen die bisher sogenannte Pyämie kennzeichnen (metastasirende Sepsis). Zieht man den deutschen Namen vor, so wird man am besten von „bakterieller Blutvergiftung" (mit Eiterungen) sprechen dürfen.

Für den allgemeinen ärztlichen Sprachgebrauch kommt man hiermit vollkommen aus. Hat die genaue, zunächst in der Regel wohl nur in gut eingerichteten Krankenhäusern ausführbare bakteriologische Blutuntersuchung die Gegenwart bestimmter Bakterien im lebenden Blute kennen gelehrt (s. den nachfolgenden Abschnitt), so würde die von Kocher und Tavel vorgeschlagene Bezeichnung der Bakteriämie, beziehungsweise Staphylo- und Streptohämie am Platze sein.

Alle durch **Fäulnissbakterien** bedingten Erkrankungen ordnen wir dem Sammelnamen **„Saprämie"** unter; auch dürfte es zweckmässig sein, bei dem Zusammenwirken von pyogenen und Fäulnissbakterien von saprämischer Sepsis oder von saprämischer Mischinfection zu sprechen.

Es wird sich zeigen, ob wir mit diesen vereinfachten, zum Theil schon von Jordan, Canon u. A. vorgeschlagenen Bezeichnungen auskommen.

2. Die Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchungen bei den septischen Erkrankungen.

Im vorigen Abschnitte haben wir wiederholt darauf hingewiesen, dass erst die modernen Blutuntersuchungen uns einen klaren Einblick in das Wesen dieser Krankheiten gestattet haben. Es wird daher zweckmässig sein, dies an der Hand eines kurzen historischen Ueberblickes und unter Berücksichtigung der uns jetzt zur Verfügung stehenden Methoden und der mit ihrer Hilfe gewonnenen Ergebnisse darzustellen. Wir halten uns umsomehr für verpflichtet, diesen Abschnitt zuerst zu

behandeln, weil wir in der späteren klinischen Darstellung der Erkrankungen oft darauf Bezug nehmen müssen.

Seit man geneigt war, die Wundinfectionen auf die Thätigkeit der Bakterien im Organismus zurückzuführen, hatte man an vielen Orten diesen Nachweis durch die bakteriologische Blutuntersuchung zu erbringen gesucht. Da die Methoden oft nicht einwandsfrei waren, kamen zahlreiche widersprechende Ergebnisse zu Tage, und es wurde insbesondere den in der ersten Zeit nur am Leichenblut erhobenen Befunden entgegengehalten, dass es sich nur um postmortale Veränderungen handle, die mit dem Krankheitsprocess als solchem nicht in ursächlicher Beziehung ständen. Wesentlich anders gestaltete sich die Beurtheilung, als in rascher Folge einwandfreie Beobachtungen über den Nachweis der Eitercoccen im lebenden Blute mitgetheilt wurden. Rosenbach[15] beschrieb den ersten derartigen Fall von Sepsis, bei dem er Staphylo- und Streptococcen aus dem Blute des Kranken sieben Tage vor dem Tode züchtete. Ebenso fanden Garrè[16] bei einem Kranken mit Osteomyelitis den Staphylococcus pyogenes aureus, und Czerniewsky[17] bei mehreren Puerperalfieberkranken Streptococcen (1888) im Blute. Positive Blutculturen glückten auch v. Eiselsberg[18], der in vier diagnostisch schwierigen Krankheitsfällen einmal den Streptococcus pyogenes und bei den übrigen Staphylococcen fand. Dieser Autor hob auch schon die interessante Thatsache hervor, dass für den Nachweis der Coccen die Verhältnisse **nach dem Tode** viel günstiger liegen. v. Eiselsberg konnte sich wiederholt davon überzeugen, dass in Blutproben, die von 10 zu 10 Minuten bis zu 2 Stunden nach dem Tode gewonnen waren, „ein directes Auswachsen der Coccen sogar im ungefärbten Präparate festzustellen war, indem jedes folgende Präparat gewöhnlich noch reichlichere und längere Ketten enthielt als sein Vorgänger“.

Zu gleicher Zeit hatte Netter[19] ähnliche Wahrnehmungen erhoben. Ferner konnte Saenger[20] bei mehreren Fällen von Osteomyelitis und Endocarditis Staphylococcen im lebenden Blute nachweisen, während Brieger[21] bei sechs Fällen von Puerperalfieber die Cultur ebenso misslang wie v. Jürgensen[22] bei einer Endemie in Tübingen und Neumann[23] bei fünf Fällen schwerer Pyämie.

In den Neunzigerjahren mehrten sich aber die positiven Mittheilungen. Jordan[3], Canon[7], Sittmann[9] und Petruschky[24] theilten grössere Reihen solcher Fälle mit, bei denen die Blutuntersuchung schon im Leben positive Bakterienbefunde ergeben hatte. Auch von manchen anderen Seiten, besonders von K. Brunner, waren gleichartige Beobachtungen veröffentlicht.

Ob alle mitgetheilten positiven Blutbefunde als völlig einwandfrei gelten können, möchte ich bezweifeln, da gegen die von den verschie-

denen Forschern angewandten Methoden der Blutgewinnung mit Recht Bedenken zu erheben sind. Insbesondere trifft das für solche Fälle zu, bei denen Staphylococcen gefunden worden sind. Dass diese ungeheuer verbreiteten Mikroorganismen ausserordentlich leicht als Verunreinigungen auftreten und einen positiven Blutbefund vortäuschen können, obwohl das Blut frei von diesen Parasiten ist, wird von Jedem zugestanden werden, der in dieser Frage mitgearbeitet hat.

Eine Controle der Blutuntersuchungen hat durchaus nicht immer stattgefunden. War die Cultur positiv, so begnügte man sich mit diesem, bisweilen nur einmaligen Befund, und auch bei tödtlichem Ausgange der Erkrankung wurde nicht immer die meiner Ansicht nach unerlässliche Controluntersuchung des Leichenblutes vorgenommen. Ein gewisser relativer Schutz ist freilich dadurch geboten, dass Strepto- und Pneumococcen kaum jemals als Verunreinigungen auftreten.

Immerhin kommt auf die Methode der Blutgewinnung und die weitere bakteriologische Verarbeitung des Blutes viel an. Unzweifelhaft wird man umsomehr vor Verunreinigungen geschützt sein, je weniger das dem Körper entnommene Blut mit der äusseren Haut in Berührung kommt. Alle Autoren, die sorgfältige Untersuchungen über den Keimgehalt und die Desinfectionsmöglichkeit der äusseren Haut ausgeführt haben, sind darüber einig, dass es selbst bei sorgfältigster Desinfection kaum gelingt, alle Keime, besonders die tieferen, zu vernichten. Es leuchtet ein, dass dann aber auch die Entnahme des Blutes aus der Fingerbeere zu unrichtigen Ergebnissen führen kann. Gewiss soll nicht bestritten werden, dass man auch auf diese Weise oft einwandfreie Culturen gewinnen kann, aber die Gefahr der Täuschungen bleibt gross. v. Eiselsberg (a. a. O.) empfahl, nach sorgfältiger Desinfection der Fingerkuppe oder des Ohrläppchens mit Sublimatalkohol und Aether, mit einer geglühten Nähnadel einzustechen, den ersten Tropfen mit geglühter Platinöse abzusaugen und erst den folgenden zur Stichcultur in Agaragar oder Gelatine zu verwenden. Auch Canon u. A. gehen in fast gleicher Weise vor.

Canon berichtete 1893 über 70 Fälle mit bakteriologischer Blutuntersuchung; er erzielte bei 40 Fällen einen positiven Blutbefund, und zwar bei 13 Fällen (18·5%) während des Lebens. Dagegen fand Rudolf Kraus[25] nur einmal bei fünf Fällen von Endocarditis und siebenmal bei elf Fällen von Puerperalfieber die Mikrobien, während Kohn[26] (aus A. Fraenkel's Abtheilung) in etwa 24—27% aller Fälle einen positiven Blutbefund erzielte. Aus seiner Reihe sei erwähnt, dass er bei zwei Fällen von acuter ulceröser Endocarditis einmal Strepto- und wenige Staphylococcen, einmal nur letztere fand, während bei drei subacuten Fällen dieser Art nur einmal die Keime gezüchtet werden konnten. Von grösserem Interesse dürfte es sein, dass er bei 32 Fällen croupöser

Pneumonie, und zwar bei 18 geheilten und 5 gestorbenen Fällen, ein negatives und bei 7 gestorbenen und 2 geheilten Kranken ein positives Culturergebniss erzielte.

Petruschky zieht die Blutgewinnung durch Schröpfen vor. Die Keime gehen in das sich abscheidende Serum über, und die Gerinnung schadet nicht. Er benutzt schräg erstarrte Agarröhrchen oder Doppelschälchen und vertheilt 1 *cm*³ Blut auf 4 Schälchen oder 16 Röhrchen. Gelegentlich kann das Blut auch zunächst in sterile Bouillon gegeben werden, in der spärliche Keime günstige Bedingungen für ihre Vermehrung finden.

Als besonders empfehlenswerth scheint ihm die weitere Nachprüfung an weissen Mäusen, denen 0·5—1·0—2·0 *cm*³ Blut in die Bauchhöhle eingespritzt worden. Die Thiere sollen nach ihm rasch der Streptococceninfection erliegen, wenn das menschliche Blut von einer acuten Streptococcensepsis stammt. Sterben sie nicht, so sucht er durch Abschneiden eines Schwanzstückchens Blut zu gewinnen und benützt es zur Aussaat auf Agar, sowie zur Impfung einer anderen Maus. Er erhielt bei diesem Vorgehen eine rasch tödtlich verlaufende Streptococcensepsis bei der neu geimpften Maus, während die zuerst mit dem Menschenblut geimpfte am Leben blieb. Indess lehrten ihn weitere Beobachtungen, dass z. B. in einem Falle von ulceröser Endocarditis und in zwei Fällen von Septikämie nur der Culturversuch positive, die Mäuseimpfung negative Resultate ergab. „Ein vollständiger Parallelismus der Pathogenität der Streptococcen bei Menschen und Thieren besteht also nicht.“

Aus der Untersuchungsreihe sei angeführt, dass Petruschky:

bei 14 Fällen von	Puerperalfieber . . .	mit 5 Todesfällen	9mal
„ 6 „ „	septischer Phlegmone.	„ 2 „	4 „
„ 2 „ „	Endocarditis	„ 1 „	1 „
„ 3 „ „	schwerem Erysipel. .	„ — „	— „
„ 8 „ „	progress. Tuberculose.	„ 5 „	1 „

positiven Blutbefund erheben konnte. Das Verfahren von Petruschky krankt an denselben Mängeln wie die Stichmethode v. Eiselsberg's und Canon's, vielleicht in noch höherem Grade, da ein grösserer Hautbezirk in Frage kommt.

Ungleich zweckmässiger erscheint mir die zuerst von Sittmann[9] genauer beschriebene Methode der Venenpunction.

Man entnimmt nach Umschnürung des Oberarmes und gründlicher Desinfection der Haut in der Ellbogenbeuge mit Seife und Bürste, Sublimat, Alkohol und Aether durch Einstich in die Vena mediana oder cephalica eine beliebige, 10—20 *cm*³ betragende Blutmenge, die in eine sterile Spritze eingesogen werden.

Je 1 cm^3 Blut wird in drei Röhrchen mit verflüssigter Gelatine oder Agar und zwei Bouillonröhrchen vertheilt. Alle Röhrchen sollen gut umgeschüttelt werden. Die Gelatineröhrchen giesst man in Petrischalen aus und lässt sie im Brutschranke bei 22°, die Bouillonröhrchen bei 37° C. stehen.

Mit dieser Methode gelang Sittmann bei 23 von 53 untersuchten Fällen (d. i. in 43·4%) der Nachweis von Infectionserregern im lebenden Blute, und zwar fand er 11mal Staphylococcen (davon nur 6 †), 4mal Streptococcen (alle †), 6mal Pneumococcen (davon 4 †) und bei 2 Fällen mehrere Bakterienarten.

Wesentlich ungünstiger war Kühnau's[27] Ergebniss. Ihm gelang bei 23 Fällen von Septicopyämie trotz wiederholter Untersuchung nur zweimal der Nachweis von Streptococcen und einmal von Staphylococcen kurz vor dem Tode, ferner bei 12 Fällen von ulceröser Endocarditis nur einmal der Nachweis von Staphylococcen. Bei sieben Fällen von localisirten purulenten Processen mit septischer Allgemeininfection, bei acht Fällen von localisirten purulenten Processen mit septischen Metastasen und Allgemeininfection und vier Fällen von localisirter Phlegmone und Allgemeininfection fiel die Untersuchung negativ aus. Es handelte sich in diesen Fällen, die durch Parotitis, Thrombose, pneumonische Herde, Nephritis u. a. als septische Allgemeininfection gekennzeichnet waren, viermal um eiterige Meningitis, dreimal um phlegmonöse Angina, viermal um Phlegmonen, je einmal um perinephritischen Abscess und Cholecystitis, viermal um Perityphlitis u. s. f.

Zahlreiche Blutuntersuchungen, die seit etwa sechs Jahren auf meiner Abtheilung (die früher in St. Georg einen Durchschnittsbestand von 300, seit April 1901 in Eppendorf einen solchen von 200 Kranken umfasst) nach der Sittmann'schen Methode ausgeführt worden sind, haben jeden Zweifel über die Güte des Verfahrens bei mir beseitigt.

Die Methode hat vor den bisher geübten zwei wesentliche Vorzüge. Erstens gestattet sie auf schonende Weise die werthvolle Entnahme einer grösseren Blutmenge, zweitens wird die Gefahr der Verunreinigung auf ein Mindestmass beschränkt, das man sogar völlig ausschliessen kann, wenn nach Kühnau's Vorschlag vor dem Einstich in die Vene die darüber liegende Haut nach vorheriger Desinfection mit sterilem Messer gespaltet wird.

Es dürfte zweckmässig sein, über unsere Erfahrungen hier zu berichten. Zuvor sei die Methode kurz geschildert, wie sie sich im Laufe der Zeit bei uns herausgebildet hat.*)

---

*) Es ist mir ein Bedürfniss, an dieser Stelle meinen Herren Assistenzärzten für ihre verständnissvolle Unterstützung herzlich zu danken; insbesondere gebührt dieser Dank Herrn Dr. Schottmüller, der mir sieben Jahre treu zur Seite gestanden hat,

1. Nachweis der Erreger im Blute des Kranken.

Wir benützen eine Luer'sche Glasspritze (bei der auch der Stempel aus Glas besteht) und verbinden sie mit einer 6—7 *cm* langen, mittelstarken Hohlnadel. Beide Theile sind im Trockenschranke sterilisirt und werden in getrennten Glaskolben, beziehungsweise Röhrchen bis zum Gebrauche aufbewahrt. Durch die Hohlnadel ist ein Draht gezogen, dessen ösenförmiges Ende so weit hervorragt, dass er leicht und ohne jede Berührung der Nadel unmittelbar vor dem Gebrauche entfernt werden kann. Nach gründlichster Desinfection der Haut (mit Seifenwasser, Sublimat, Alkohol und Aether) wird die Nadel entgegen dem Blutstrome in die möglichst gut zum Vorquellen gebrachte Vene eingestochen, was meist leicht gelingt; bei mangelhafter Füllung muss man bisweilen erst das Lumen suchen.

Schon ehe man die Nadel einführt, sind — im Krankenhause — die zu benutzenden Nährböden in der Nähe des Krankenbettes vorzubereiten. Die Gefahr der Verunreinigung ist geringer, wenn das Blut unmittelbar aus der Spritze in die Culturmedien gelangt.

Immerhin ist dieser Apparat für den Gebrauch in der Privatpraxis oder weniger gut eingerichteten Krankenhäusern zu umständlich; hier muss man das Blut zunächst in geeigneten Fläschchen auffangen*), die in möglichst sicherer Weise einen aseptischen Verschluss gestatten, während mit den darin enthaltenen und gleichfalls sterilisirten Glasperlen oder Stahlspähnen das Blut geschüttelt und defibrinirt werden kann. Uns hat sich auch dies Verfahren in zahlreichen Fällen durchaus bewährt.

Nach der Einführung der Hohlnadel wird in vielen Fällen schon durch den Binnendruck der Spritzenstempel vorgetrieben; in selteneren Fällen ist man zu vorsichtigem Ansaugen genöthigt. Wir entnehmen im Mittel 20 cm^3, selten mehr; gelegentlich muss man sich mit einer geringeren Menge begnügen.

Es empfiehlt sich sodann immer, Platten anzulegen und nicht etwa nur das Blut auf schräg erstarrte Nährböden laufen zu lassen, da hierbei die bakterientödtende Wirkung des extravasculären Blutserums das Gelingen der Cultur in Frage stellen kann, wenn nur spärliche Keime in dem verimpften Blute vorhanden sind. Ausserdem wird bei Reagensglasculturen, in denen sich das Blut meist am Boden sammelt, die spätere Controle des Wachsthumes und etwaige Verunreinigungen unnöthig erschwert. Dass die peptonreichere Bouillon, wie sie von Prochaska[28] und Albert Fraenkel[29] für die Cultur der Pneumococcen aus dem

sowie den Herren Dr. Dreyer, jetzt Sanitätsinspector in Cairo, und meinem jetzigen Secundärarzte Dr. Reye.

*) Herr Dr. Schottmüller hat zu diesem Zwecke jetzt ein besonders geeignetes Fläschchen angegeben, das ich sehr empfehlen kann.

lebenden Blute empfohlen worden ist, besondere Vortheile bietet, konnten wir bei zahlreichen Nachprüfungen nicht bestätigen (s. später den Abschnitt über Pneumomykosen).

Wir ziehen eine möglichst umgehende und gründliche Vermischung des Blutes mit den Nährböden vor und halten meist drei Gelatine- und drei Agarröhrchen — letztere in Wasser von 45° — zum Gebrauche bereit. Dann wird das Blut in genau abgezählten Tropfen in die Röhrchen gegeben, nachdem deren Mündung in bekannter Weise durch Abbrennen sterilisirt worden ist. Nun sorgt ein Assistent (oder eine Schwester) für ordentliche Vertheilung des Blutes im Nährboden, darnach giesst man die Mischung in eine Petrischale. In gleicher Weise verfährt man mit den übrigen Röhrchen. Gelegentlich kann man auch Bouillonröhrchen beschicken. In der Regel erscheint es völlig unnöthig, andere Nährböden zu verwenden, da alle bekannten züchtbaren Krankheitserreger auf jenen wachsen.

Zur Controle werden auch die Röhrchen, in denen die Blutvertheilung stattgefunden hat, mit in den Brutschrank gesetzt.

Um aus der Zahl der zugesetzten Tropfen auf das Verhältniss zu 1 cm^3 schliessen zu können, ist es rathsam, die auf 1 cm^3 gehende Tropfenzahl der angewandten Hohlnadel zu zählen. Nach 8—24 Stunden werden die Culturen besichtigt, ob ein Wachsthum stattgefunden hat.

Handelt es sich um grössere Colonien wie die von Staphylococcen (Typhus u. dgl.), so kann man das rasch feststellen. Schwieriger ist die Erkennung und Unterscheidung von Strepto- und Pneumococcencolonien, weil auf dem mit Blut beschickten Agar sich im Brutschranke regelmässig kleine grauweissliche, runde Flecke an der Oberfläche des Nährbodens bilden, die für den Unbefangenen eine täuschende Aehnlichkeit mit den Colonien der oben angeführten Arten zeigen. Deshalb ist die mikroskopische Besichtigung der Colonien und eines Ausstrichpräparates nothwendig, die sofort die Sache aufklärt.

Ein Vergleich der verschiedenen Culturen hat dann noch festzustellen, ob etwaige Verunreinigungen auf einzelnen Platten und in welcher Art und Zahl zu beobachten sind.

Findet man eine grosse Zahl von **gleichartigen** Colonien und auf allen Platten dieselben, so ist kein Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der gefundenen Keime erlaubt.

Anders steht es, wenn zwei verschiedene Arten gefunden werden. Hier wird man in der Regel den Mikroorganismus als den wirklichen Erreger ansehen müssen, der in der Ueberzahl gefunden wird. Natürlich wird man nicht bezweifeln dürfen, dass gelegentlich auch mal zwei Arten von Bakterien im Blute des Kranken auftreten. Jedenfalls dürfen wir nach unseren reichen Erfahrungen dies nur als seltene Ausnahme zulassen.

Rathsamer scheint es mir, solche mehr oder weniger zweideutige Befunde mit grösster Vorsicht zu beurtheilen und erst dann derartigen Beobachtungen Werth beizumessen, wenn ein- oder mehrmalige Controluntersuchungen das gleiche Ergebniss darbieten.

Da nach allgemeiner Ansicht die Staphylococcen besonders häufig (und fast ausschliesslich) als Verunreinigungen auf Culturen angetroffen werden, wird man sie, wenn sie sich nur vereinzelt auf der einen oder anderen Cultur finden, nur dann als Erreger der Krankheit ansprechen, wenn eine Controluntersuchung denselben Befund ergibt.

Mit Sicherheit sind gewöhnliche Saprophyten als Verunreinigungen erkennbar.

In manchen Fällen, besonders bei manchen Formen von Puerperalfieber, ist es rathsam, auch anaerob zu züchten.

Ich lasse nun zunächst das Ergebniss unserer eigenen bakteriologischen Blutuntersuchungen folgen, die im Laufe der letzten 5—6 Jahre gewonnen worden sind.

Uebersicht über bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Kranken meiner Beobachtungsreihe*).

	Gesammtzahl	Zahl mit Blutcultur	davon im Leben		post mortem	
			positiv	negativ	positiv	negativ
I. Streptococcensepsis:						
1. unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis	12	12	10	—	2	—
2. Puerperalfieber	96**)	46	20	(19)	22	4
3. Sonstige Fälle	57	49	17	(10)	29	3
II. Staphylococcensepsis .	18	17	13	—	4	—
davon 10 Fälle mit ulceröser Endocarditis	(10)	(10)	(8)	—	(2)	—
III. Pneumococcensepsis . .	20	17	11	—	6	—
davon 10 Fälle mit ulceröser Endocarditis	(10)	(7)	(3)	—	(4)	—
IV. Bacterium coli-Sepsis .	8	8	4	—	3	1
V. Gonococcensepsis	1	1	—	—	1	—
VI. Mischinfectionen:						
bei Puerperalfieber. . . .	4	4	2	—	2	—
„ Gallengangsinfect. . .	1	1	—	1	1	—
„ Retropharyng. Abs. .	1	1	—	—	1	—
	218	156	77	—	71	8

*) Seit die hier folgende Uebersicht abgeschlossen worden ist, habe ich noch eine ganze Reihe abgerundeter und werthvoller Beobachtungen von septischen Erkrankungen gewinnen können. Diese fehlen in der folgenden Statistik, werden aber in der späteren Bearbeitung mit verwerthet.

**) Mit 55 Todesfällen.

Die Bedeutung der vorstehenden, im Laufe von etwa 6 Jahren ausgeführten Untersuchungen wird in der richtigen Beleuchtung hervortreten, wenn wir die Zahlen mit den bisher gebotenen Uebersichten vergleichen:

Name des Autors	Zahl der Fälle	die untersucht wurden, davon die Blutcultur positiv					
		im Leben		nach dem Tode		insgesammt	
		Zahl	Procent	Zahl	Procent	Zahl	Procent
Kühnau 1897	44*)	5	11	—	—	—	—
Krauss 1895	88	29	22	—	—	—	—
Canon 1893	70	13	18	27	—	40	57
Kohn 1897	—	—	27**)	—	—	—	—
Sittmann 1894	53	23	43	—	—	—	—
Petruschky 1894	33	15	45	—	—	—	—
Lenhartz	156	77	50	71	—	148	94·8

*) Im Ganzen 169 Fälle, davon hierher gehörig nur 44 Fälle.
**) Grösstentheils bei croupöser Pneumonie.

Es erhellt daraus mit voller Bestimmtheit, dass wir in der That in einer viel grösseren Reihe von septischen Erkrankungsfällen, wie dies bisher angenommen und erwiesen worden ist, die Krankheitserreger im Blute auffinden können.

Immerhin lernen wir die wenig erfreuliche Thatsache kennen, dass wir nur bei der Hälfte der Fälle die Keime im Leben gefunden haben, während ihr Nachweis im Leichenblute nur in 5% der Fälle versagte. Unzweifelhaft können wir aus diesen und später noch zu erörternden Gründen die Widerstandsfähigkeit des Blutes zur Erklärung dieser bemerkenswerthen Erscheinung heranziehen. Sehr wahrscheinlich werden in fast allen Fällen septischer Erkrankungen die pathogenen Keime in das Blut geführt. Ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers und die baktericide Kraft des Blutes ungebrochen, so wird ihre Vernichtung oder Ausscheidung derart erreicht, dass man in der Mehrzahl der Fälle keine Keime mit den jetzt gebräuchlichen Methoden (in etwa 20 cm^3 Blut) nachweisen kann. Erst gegen Ende des Lebens mehrt sich die Zahl der Fälle mit positiver Blutcultur, und es erfolgt schon unmittelbar nach dem Tode — mit der Aufhebung der Wehrkraft des Blutes und der Zellen — eine gewaltige Vermehrung der Keime, wie dies aus den später anzureihenden Beispielen erhellt.

Bevor wir zu diesen übergehen, dürfte es von Werth sein, einigen Fragen näherzutreten, deren Beantwortung für das Verständniss der septischen Vorgänge bedeutungsvoll ist.

Zunächst ist es von Interesse, wie oft die positive Blutcultur bei solchen Fällen geglückt ist, die in Genesung übergegangen sind.

Hier handelt es sich um:

3 Fälle von Streptococcensepsis verschiedener Herkunft,
5 „ „ „ bei Puerperalerkrankung,
1 Fall „ Staphylococcensepsis (erscheint mir nicht ganz einwandfrei),
2 Fälle „ Pneumococcensepsis (davon 1 später gestorben an gangränescirender Pneumonie)*),
1 Fall „ Bacterium coli-Sepsis,
1 „ „ puerperaler Sepsis mit den gleichen nicht genauer definirten Stäbchen im Blute und peritonitischem Eiter

im Ganzen 13 Fälle septischer Erkrankung.

Da wir 77 Fälle septischer Erkrankung mit positiver Blutcultur im Leben beobachtet haben, so ergibt sich, dass wir nur knapp 17% der Fälle haben genesen sehen.

Eine weitere Frage bezieht sich darauf, ob das Ergebniss der Blutcultur im Leben in bestimmter Weise durch die Art der Sepsis bedingt wird, je nachdem sie mit oder ohne Metastasen abläuft.

Untersuchen wir unsere Fälle nach dieser Richtung, so ergibt sich Folgendes:

1. Bei den Streptococceninfectionen: 57 Fälle.

Ohne Metastasen verliefen 37 Fälle, von denen die Blutcultur bei 2 Fällen fehlt, so dass 35 Fälle verwerthbar sind.

Dabei wurde im Leben bei . . 8 Fällen = 22·85%
(erst) post mortem bei . . . . 24 „ = 68·55%
eine positive Cultur erhoben im
Ganzen bei . . . . 32 Fällen = 91·00%

so dass wir nur bei 3 Fällen einen negativen Blutbefund erzielten.

Mit Metastasen verliefen 20 Fälle, hievon fehlt bei 3 Fällen die Blutcultur, so dass nur 17 Fälle zu berücksichtigen sind.

Dabei wurde im Leben in . . . . 9 Fällen
post mortem in . . . . 8 „
eine positive Blutcultur insgesammt also in 17 Fällen = 100% gewonnen.

*) Schon hier sei erwähnt, dass wir im letzten Jahre häufiger wie früher auch bei glücklich ablaufenden croupösen Pneumonien die pathogenen Keime gefunden haben. Ich besitze Aufzeichnungen über das Ergebniss der Blutcultur bei 83 Fällen von croupöser Pneumonie. Hierbei sind 115 bakteriologische Blutuntersuchungen gemacht. Bei 57 Fällen mit 75 Culturen blieb das Blut steril; alle diese Kranken sind genesen. Bei 26 Fällen mit 40 Culturen wurde positiver Befund erhoben; hiervon wurden geheilt 12, es starben 14 Kranke. Daraus ergibt sich für die Fälle mit positivem Befund eine Mortalität von 53·47%.

Bei der metastasirenden Streptococcensepsis sind also die Aussichten für eine positive Blutcultur sehr viel günstiger wie bei der nicht metastasirenden Form.

Insgesammt wurde bei 52 Fällen = 94·23% eine positive Blutcultur erhoben, und zwar:

im Leben bei . . . . 32·60%
post mortem bei . . . . 61·56%

Bei den Puerperalfieberfällen vertheilen sich auf die Sepsisgruppe:

	ohne Metastasen	mit Metastasen
die 4 reinen Streptococcensepsisfälle, die bei Genesenden beobachtet wurden	1	3
die 15 reinen Streptococcensepsisfälle, die bei Gestorbenen beobachtet wurden	6	9

Bei den übrigen sicher auf eine Streptococceninfection zurückzuführenden Fällen (Uterussecret, peritonitischer Eiter, lymphangitische Processe mit Streptococcen), wo die Blutcultur im Leben oder post mortem negativ blieb, handelt es sich ausser drei Fällen mit verschiedenen Eiterungen um vorwiegend peritonitische Erkrankungsformen.

2. Von den 18 Staphylococcensepsisfällen traten 17 unter dem Bilde der metastasirenden Sepsis auf; bei einem Falle wurde die Sepsis aus vielfachen Eiterungen diagnosticirt. Von den verbleibenden 17 Fällen wurde nur bei 13 intra vitam das Blut bakteriologisch untersucht und stets ein positiver Befund erhoben, und zwar bei:

1 Sepsisfall . . . . ohne Metastasen und bei
12 Sepsisfällen . . . mit „

Ueberblicken wir die vorstehenden Zahlenreihen, so darf man wohl ohne Bedenken sagen, dass die Aussichten für die Gewinnung einer positiven Blutcultur im Leben bei den Fällen von metastasirender Sepsis im Allgemeinen günstiger liegen als bei der ohne Eiterungen verlaufenden Form. Man wird auch mit vollem Rechte daraus folgern dürfen, dass bei jener Form, die am öftesten mit thrombophlebitischen Processen verläuft, kleine, mit Mikroorganismen dicht durchsetzte Thrombusbröckel mit dem Blutstrome fortgeführt werden und zu neuer Blutinfection führen.

3. Ein Krankheitsbild, das in dieser Beziehung äusserst interessante Beobachtungen zulässt, ist der unter der Bezeichnung der Endocarditis ulcerosa ablaufende septische Vorgang.

Auffälligerweise sind gerade bei dieser Form, die bei gedehntem Verlaufe die günstigsten Bedingungen zum bakteriologischen Studium der im Blute sich abspielenden Störungen bietet, von den meisten Autoren negative Resultate mitgetheilt. So erwähnten wir schon, dass z. B. Kühnau (s. S. 90) bei 12 Fällen von ulceröser Endocarditis nur einmal Staphylococcen aus dem Blute züchten konnte.

Indem wir uns vorbehalten, bei der Würdigung des klinischen Bildes eingehender auf die Verhältnisse bei der septischen Endocarditis zurückzukommen, sei hier nur bemerkt, dass wir in einer Reihe solcher Fälle selbst bei 3—4 Monate langem Verlaufe und etwa alle 14 Tage wiederholten Blutuntersuchungen regelmässig pathogene Keime im Blute gefunden haben.

Hier seien nur vier solcher Beobachtungen eingefügt:

1. Fall. Sophie S., 23jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen 5. Juni, gestorben 8. October 1898.

Streptococcensepsis unter dem Bilde der Endocarditis ulcerosa nach Wochenbett.

Bakteriologischer Blutbefuud:

6. Juni 1898.			In 10 cm^3	68	Streptococcencolonien.
22. „			„ 4 „	196	„
3. Juli	Früh	bei 37·5°	in 5 cm^3	100	Streptococcencolonien.
3. „	Abends	„ 39·3°	„ 5 „	160	„
17. „	„	„ 38·0°	„ 6 „	450	„
23. „	Früh	„ 37·7°	„ 3 „	150	„
29. „	„	„ 37·2°	„ 7 „	350	„
23. August		„ 38·4°	„ 4 „	120	„
27. September			„ 8 „	384	„

2. Fall. K., 22jähriger Kaufmann, aufgenommen 27. September, gestorben 29. November 1898.

Streptococcensepsis unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis. Alter Herzfehler nach Tripperbehandlung.

Bakteriologische Blutuntersuchungen:

27. September	auf 1 cm^3	berechnet	98	Streptococcencolonien.
13. October	„ 1 „	„	177	„
29. „	„ 1 „	„	225	„
15. November	„ 1 „	„	119	„
19. „	„ 1 „	„	286	„

3. Fall. Auguste T., 33jähriges Kindermädchen, aufgenommen 6. November 1900, gestorben 13. Februar 1901.

Streptococcensepsis unter dem Bilde ulceröser Endocarditis.

Bakteriologische Blutuntersuchungen:

6. November 1900	in 1 cm^3	75	Streptococcencolonien.
9. „ 1900	„ 15 „	381	„
26. „ 1900	„ 15 „	431	„
22. December 1900	„ 15 „	867	„
10. Januar 1901	„ 15 „	900	„
8. Februar 1901	„ 15 „	2000	„

4. Fall. Sch., 59jährige Frau, aufgenommen 9. Januar, gestorben 12. Februar 1899.

Pneumococcensepsis unter dem Bilde der acuten ulcerösen Endocarditis nach croupöser Pneumonie.

Blutuntersuchungen:

1. während der Pneumonie:

am 7. Krankheitstage in 7 cm^3 Blut 21 Pneumococcencolonien.

2. nach Beginn der am 16. Krankheitstage einsetzenden Endocarditis:
am 18. Krankheitstage in 7 cm^3 Blut 5 Colonien Pneumococcen
„ 23. „ „ 7 „ „ 1 Colonie „ (sicher!)
„ 29. „ „ 1 „ „ 2100 Colonien „
„ 34. „ „ 1 „ „ 1000 „ „

4. Von Interesse ist endlich noch, in Kürze die Zahl der im Blute gefundenen Keime und die Untersuchungsart an einer Reihe acuter, rasch ablaufender Fälle zu verfolgen.

A. Fälle von Streptococcensepsis.

Blutuntersuchungen.

Fall	Patient	Krankheit	Datum	Blut	Platten	Ergebnis
Fall 1 (geheilt)	Christ. G., 32jährige Köchin	Vielfache Gelenk-eiterungen	31. 3. 00	24 cm^3	6 Platten	steril
			3. 4. 00	20 „	5 „	12 Colonien
Fall 2 (geheilt)	A. Th., 32jähr. K.	Bild der Polyneuritis und Myositis	31. 10. 99	20 „	6 „	steril
			3. 11. 99	4 „	3 „	175 Colonien
Fall 3 nach 36 Std. gestorben	D., 59jähr. Kutscher	Gelenk-eiterungen	24. 3. 98	10 „	6 „	240 Colonien
Fall 4 gestorben	Wilh. M., 24jähriger Arbeiter	Schulter-phlegmone	15. 8. 99	20 „	6 „	140 Colonien
			18. 8. 99	10 „	6 „	3400 Colonien
Fall 5 (geheilt)	Frau Gr., 31 Jahre	Puerperale Sepsis mit Eiterungen	6. 10. 98	10 „	5 „	Streptococcenzahl?
			11. 10. 98	6 „	2 „	70 Colonien
			18. 10. 98	8 „		steril
Fall 6 (geheilt)	Frau L., 38 Jahre	Panophthalmia puerperalis	27. 5. 99	10 „	4 „	Streptococcenzahl?
			1. 6. 99	ca. 12 „	4 „	128 Colonien
			5. 6. 99	10 „	3 „	5 Colonien
			9. 6. 99	10 „	3 „	steril
Fall 7 gestorben 7. 11. 99	Frau B., 33 Jahre	Schwerste puerperale Sepsis mit vielen Metastasen, 85 Schüttelfrösten	am 3., 7., 13., 17., 21., 27., 30., 36., 48. Krankheitstage			
			— — + + — + + + + Streptococcen			
			In 1 cm^3 10, spärl., —, spärl., —, unzählige, spärl. Colonien.			
Fall 8 gestorben 4. 12. 99	Frau W.	Schwere puerperale Sepsis mit vielen Metastasen	am 6. Krankheitstage in 1 cm^3 161 Colonien			
			„ 11. „ „ 1 „ 206 „			
			„ 13. „ „ 1 „ 92 „			
			„ Todestage . . . . „ 1 „ 873 „			
Fall 9 (geheilt)	H., 18jähr. Hausknecht	Otogene Sepsis	25. 8. 00	25 cm^3		zahllose Colonien
			3. 9. 00	25 „		72 „
			6. 9. 00	25 „		6 „

B. Pneumococcensepsis.

Fall 10 gestorben 31. 3. 99	Mark, 38 Jahre	Croup-pneumonie	Am 5. Krankheitstage in 1 cm^3 225 Colonien „ 8. „ „ 1 „ 1500 „ (tags darauf gestorben)

2. Nachweis der Erreger im Leichenblut.

In nicht wenigen Fällen lässt die bakteriologische Untersuchung des lebenden Blutes im Stiche, während das Leichenblut einen mehr oder weniger reichen Gehalt an Keimen darbietet.

Während Canon (a. a. O.) die Blutgewinnung aus der Vena mediana der Leiche vorzieht, da nach seiner Annahme hiebei weniger die Gefahr vorliegt, etwaige von den Lungen nach dem Herzen zu post mortem eingewanderte Keime auf den Nährböden zu züchten, haben wir (in der Regel) stets das Herzblut zur Untersuchung benützt. Erst nach langen Bemühungen ist es uns gelungen, eine Methode ausfindig zu machen, die eine reichliche und absolut sterile Blutgewinnung zulässt.

Wir benützten anfangs die Koch'sche Spritze, deren Glasrohr mit der Hohlnadel verbunden ist und in einem mit Wattepfropf verschlossenen Reagensrohre sterilisirt und aufbewahrt wird. Aber das Ansaugen des Blutes gelang oft nur mit grossen Schwierigkeiten und erst in so langer Zeit, dass die aseptische Gewinnung bisweilen zweifelhaft war.

Jetzt gehen wir in folgender Weise vor: Nachdem der Herzbeutel mit möglichster Vermeidung jeglicher Berührung der Herzoberfläche gespalten und zurückgeschlagen ist, umgreift ein Assistent das Herz in der Weise von hinten, dass es möglichst prall sich vorwölbt und eine Entleerung seines Inhaltes in die Gefässe vermieden wird. Dann wird mit einem geglühten Küchenmesser eine breite Stelle über dem rechten Herzen sterilisirt und sofort die Hohlnadel eingestochen, die einem Glascylinder aufgepasst ist, dessen obere Mündung durch einen sterilisirten Wattepfropf verschlossen bleibt. Durch mässigen Druck der das Herz von hinten umschliessenden Hand wird der Spritzencylinder in kürzester Zeit gefüllt, und es kann nun der tropfen- oder kubikcentimeterweise Zusatz des Blutes zu den Nährböden geregelt werden.

Das einfache Verfahren, bei dem ein rasches und aseptisches Handeln leicht durchführbar ist, hat sich uns seit Jahren bewährt.

Ehe ich auf unsere eigenen Beobachtungen eingehe, muss ich noch einige Bemerkungen vorausschicken, die sich auf die Verwerthung postmortaler bakterieller Blutbefunde beziehen. Man hat gegen dieselbe vielfach gewichtige Bedenken geäussert. Insbesondere hat Chvostek[30] aus der Neusser'schen Klinik in scharfsinniger Weise theils auf Grund der

bereits in der Literatur niedergelegten Arbeiten, theils auf eigenen Untersuchungen fussend, sich im Allgemeinen gegen die Verwerthung solcher Befunde ausgesprochen. Man wird ihm darin beistimmen müssen, dass schon in der Agonie, viel häufiger erst nach dem Tode, Keime in das Blut übertreten können, die sich vorher nicht darin befunden haben, wenigstens nicht in einer mit unseren heutigen Methoden nachweisbaren Zahl.

So hat Wurtz[31] schon gezeigt und Chvostek bestätigt, dass bei den durch Erfrieren getödteten Thieren im Momente des Todes Keime aus dem Darme in das Blut eindringen. Auch Achard und Phulpin[32] fanden achtmal Mikrobien schon während der Agonie — bei der Punction — in der Leber, während das Venenblut noch steril war. In 24 anderen Fällen fanden diese Autoren in der Agonie keine Bakterien, wohl aber post mortem. In 11 Fällen endlich erhoben sie negativen Blutbefund sowohl in der Agonie wie nach dem Tode, selbst wenn sie nach 22 bis 27 Stunden untersuchten.

Ihre und die Untersuchungen anderer Autoren machen es sehr wahrscheinlich, dass die postmortale Einwanderung wesentlich von der jeweiligen Aussentemperatur und der Art der Erkrankung abhängig ist, und sie lehren auch die wichtige Thatsache kennen, dass fast ausschliesslich das Bacterium coli und nächstdem nur noch Staphylococcen als postmortal in die Blutbahn eindringende Keime in Frage kommen. Möglicherweise dringen aber auch die Streptococcen nach dem Tode in die Blutbahn ein, wenn sie in bereits bestehenden Krankheitsherden des Körpers mehr oder weniger reichlich vorhanden sind und die Aussentemperatur ihre Vermehrung begünstigt. Wir kommen darauf später zurück. Hier sei noch darauf hingewiesen, dass die von Nocard[33] behauptete Einwanderung von Mikroorganismen, die während der Nahrungsaufnahme vom Darmcanale aus mit dem Chylus in das Blut reichlich erfolgen sollte, bereits von M. Neisser[34] als irrig zurückgewiesen worden ist. Dieser Autor zeigte, dass es in keinem einzigen Falle möglich war, selbst nach Verletzung des Darmes, Bakterien im Chylus nachzuweisen, der durch Einschaltung einer Canüle in den Ductus thoraticus gewonnen wird.

Wenn es darnach experimentell keineswegs erwiesen worden ist, dass man bei den postmortalen bakteriologischen Blutuntersuchungen in dem von Chvostek angenommenen Grade mit nachträglich eingewanderten Bakterien zu rechnen hat, so mahnen andererseits gewisse hier gleich zu besprechende Beobachtungen zu einer massvollen Verwendung der postmortalen Blutbefunde.

Nach dem Tode gelingt die Züchtung der Bakterien aus dem Blute unzweifelhaft viel häufiger und sicherer wie im Verlaufe der septischen

Erkrankung. v. Eiselsberg[18] hat schon die interessante Beobachtung gemacht, dass bei Blutproben, „die er von 10 zu 10 Minuten bis zu 2 Stunden nach dem Tode bei septisch Verstorbenen entnahm, ein directes Auswachsen der Coccen sogar in ungefärbten Präparaten festzustellen war, indem jedes folgende Präparat gewöhnlich noch reichlichere und längere Ketten enthielt als sein Vorgänger". Aehnliche Beobachtungen hatte ich bereits bei einer ganzen Reihe eigener Fälle gemacht, ohne von jener Mittheilung zunächst Kenntniss zu haben.

Die nachstehende Uebersicht mag an einigen Beispielen meiner Beobachtungsreihe zeigen, in welchem Umfange sich die Vermehrung der Coccen in der Blutbahn abspielen kann. Sie lehrt weiterhin, dass in manchen Fällen, bei denen die Blutcultur zu Lebzeiten negativ gewesen, bald schon unmittelbar, bald erst mehrere Stunden nach dem Tode der Nachweis der Keime gelingen kann, und dass in der Regel ein stetiges Anwachsen derselben in der Leiche zu beobachten ist, das am auffälligsten hervortritt, wenn schon während des Lebens der Nachweis positiv gewesen ist.

1. Fall. L., 44jährige Frau, kommt mit Streptococcensepsis und vielfachen Eiterungen (nach Erysipel) am 17. Januar 1899 ins Krankenhaus und stirbt bereits am folgenden Tage.

Im Blute werden am 17. Januar in 1 cm^3 254 Streptococcencolonien, am 18. Januar in 1 cm^3 137 Streptococcencolonien und 24 Stunden post mortem 160.000 Streptococcencolonien gefunden.

2. Fall. R., 3jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach. 3. November bis 29. November 1901.

Im Blute 5 Stunden vor dem Tode in 4 cm^3 7 Streptococcencolonien, 12 Stunden nach dem Tode in 0·5 cm^3 unzählige Streptococcencolonien.

3. Fall. H., 5jähriger Knabe. Pneumococcensepsis nach Scharlach-Otitis.

1. October Blutcultur 25 Stunden vor dem Tode in 18 cm^3 175 Pneumococcencolonien, 3. October Blutcultur 15 Stunden nach dem Tode in 2 Tropfen 100 Pneumococcencolonien.

4. Fall. Kl., 48jährige Frau, gestorben 5. Juli 1899. Acute Sepsis nach Pyelitis.

Blutcultur 2 Tage vor dem Tode in 1 cm^3 175 Colonien von Bacter. coli. 12 Stunden nach dem Tode in einigen Tropfen unzählige Bacter. coli-Colonien.

5. Fall. Dr., 13jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach. 1. Januar bis 9. Februar 1901.

Blutcultur im Leben, 8 Tage vor dem Tode, steril, unmittelbar nach dem Tode in 10 cm^3 7000 Streptococcencolonien.

6. Fall. B., 24jährige Tischlersfrau. 4. Juli bis 12. Juli 1891. Puerperale Sepsis nach normaler Geburt.

Blutcultur vom 4., 5. und 11. Juli 1901 negativ, desgleichen die unmittelbar nach dem Tode angelegte vom 12. Juli.

Dagegen wachsen aus 1 Tropfen Blut, der 30 Stunden post mortem zur Blutcultur verwandt wird, etwa 12 Streptococcencolonien rein.

7. Fall. L., $4^1/_2$jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach. 15. bis 29. November 1900.

Blutcultur im Leben zweimal negativ, $^1/_2$ Stunde post mortem in 1 cm^3 386 Streptococcencolonien, 20 Stunden post mortem in 1 Tropfen 280 Streptococcencolonien.

8. Fall. S., 13/14jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach.

Am 1. Januar im Leben Blutcultur steril. Am 2. Januar 10 Stunden post mortem im Ausstrichpräparate spärliche Streptococcen, in 1 Tropfen 238 Streptococcencolonien.

9. Fall. Z., 3jähriger Knabe, 27. bis 29. Januar 1900. Streptococcensepsis nach eiteriger Tonsillitis.

Aus dem Blute wachsen in einer $^1/_2$ Stunde post mortem angelegten Cultur 7 Streptococcencolonien, 24 Stunden später unzählige Streptococcencolonien.

10. Fall. K., 3jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach.

Im Blute $1^3/_4$ Stunden post mortem in 3 cm^3 unzählige Colonien, 16 Stunden post mortem in 1 Tropfen desgleichen.

Auf Grund solcher Beobachtungen und der obigen Ausführungen wird man also sagen dürfen, dass der Nachweis von pyogenen Coccen im Blute des Todten nicht ohne Weiteres als ein untrügliches Zeichen dafür angesehen werden darf, dass der Tod an Sepsis erfolgt ist; vielmehr hat man erst unter sorgfältiger Berücksichtigung verschiedener Momente diese Frage zu entscheiden. Von ausschlaggebender Bedeutung ist hier, wie oben schon bemerkt, ob kurz nach dem Tode nur eine Mikrobienart in reicher Zahl gefunden worden ist; ist dies der Fall, so scheint mir der Beweis erbracht.

Dasselbe gilt, wenn bei kühler Aufbewahrung der Leiche und Fehlen grösserer Wundflächen, von denen ein nachträgliches Einwachsen der Coccen leicht möglich gewesen ist, das Leichenblut einen ähnlichen Befund bietet, und wenn in andersartigen Krankheitsherden des Körpers und im Leichenblute die gleichen Bakterien gefunden werden.

Wie steht es nun aber mit den Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes ebensowenig wie die des lebenden pathogene Keime nachweist? Dürfen wir in solchen Fällen trotzdem an der Diagnose der Sepsis festhalten?

Stellt man sich hier auf den dogmatischen Standpunkt mancher Autoren, wie z. B. Doyen's, der die Ansicht vertritt, dass sowohl bei den spontanen als bei den experimentellen Septikämien immer Mikroorganismen im Blute nachweisbar seien, so möchte es wohl mit der Entscheidung dieser Frage übel bestellt sein.

Aber in Wirklichkeit liegt die Sache ganz anders. Wenn wir Fällen begegnen — und sie sind auch heute trotz der verfeinerten Technik der Blutuntersuchungen nicht so selten —, wo weder der Beginn und klinische Verlauf noch der anatomische Befund den geringsten Zweifel zulässt, dass es sich um eine sichere Sepsis handelt, und wir gleichwohl

bei der sorgfältigsten und wiederholten Untersuchung des lebenden und todten Blutes keine Spur von Keimen finden, so kann trotz dieses negativen bakteriologischen Befundes die Diagnose der Sepsis geboten sein.

Einige Beispiele aus der eigenen Erfahrung mögen dies beleuchten:

Fall 1. M., 63jähriger Mann, erkrankt am 21. Juni 1896 mit Pneumonie, die sich nicht löste und später von eiteriger Irido-Chorioiditis sin. und mehrfachen Gelenkeiterungen gefolgt ist. Tod am 17. Krankheitstage.

Blutcultur im Leben und aus der Leiche steril. Die mit Blut (3 Tage a. m.) geimpften Mäuse bleiben gesund. Aus dem Augeneiter, subpleuralen Abscess- und Gelenkeiter werden Streptococcen im Ausstriche und in der Cultur gezüchtet.

Fall 2 und 3. Zwei Brüder, der 2jährige Richard P. und der 4jährige Friedrich P., werden am 10. Januar 1901 dem Krankenhause zugeführt. Das erste, tags zuvor an Scharlach erkrankte Kind stirbt bereits auf dem Transport in den Pavillon, das ältere 36 Stunden später.

Unmittelbar nach dem Tode werden dem ersten Kinde 10 *cm*³ Blut zur Cultur entnommen, es wachsen 7 Colonien von Streptococcen. Bei der 20 Stunden später vorgenommenen Section wird abermals Blut entnommen. Jetzt sind in **1** *cm*³ 1500 Colonien gewachsen.

Bei dem älteren, am gleichen Tage mit Scharlachexanthem erkrankten Kinde, das 36 Stunden später stirbt und dessen Tonsillen genau wie bei dem Brüderchen mit streptococcenhaltigem Eiter durchsetzt sind, werden weder im lebenden noch im Leichenblute irgend welche Keime culturell gefunden.

Skeptiker könnten den Fall als „fulminante Scarlatina“ deuten. Ich nehme ihn aber in diese Reihe mit auf, weil ich beide Fälle zur septischen Angina rechne.

Fall 4. Frau Gr., 27jährige Puerpera, erliegt am 8. April 1900 einer (klinisch) schweren septischen Erkrankung, die 25 Tage andauerte und während der 13tägigen Krankenhausbehandlung von 19 Schüttelfrösten begleitet war.

Die im Laufe der Zeit dreimal mit je 20—22 *cm*³ Blut angelegte Cultur, von denen die letzte unmittelbar vor dem Exitus letalis ausgeführt war, blieb absolut steril. Dagegen wurden im Ausstrich, in der Cultur und im Schnitt von vereiterten Leber- und Milzherden, Venenthromben und Endometrium ausschliesslich Bacterium coli-Stäbchen gefunden.

Fall 5. Frau R., 35jährige Puerpera, aufgenommen 3. November, gestorben 30. November 1900, geht an schwerer Sepsis mit vielfachen Eiterungen zu Grunde.

Bei der im Laufe der Beobachtungszeit fünfmal (auch anaerob) ausgeführten bakteriologischen Bluntuntersuchung bleiben die Platten absolut steril, obwohl jedesmal 20 *cm*³ Blut verwendet wurden.

Bei der Section wurde ausser einem zerfallenen Placentarest eine bis in die Cava infer. sich fortsetzende Thrombose mit wandständigen, überall zerfallenen schmierig graugrünen Thrombusmassen gefunden. Ausstrichpräparate hiervon ergeben reichliche Streptococcenketten, während die aerob und anaerob angelegten Culturen steril bleiben.

Genau das gleiche Verhalten beobachtete ich in folgendem Falle:

6. Fall. Die 23jährige Kellnersfrau T. war einen Tag nach der spontanen Geburt, bei der die Hebamme die Nachgeburt mit den Fingern geholt hatte, mit

heftigem Schüttelfrost erkrankt, der sich seitdem oft wiederholt hat. Sie war dann zehn Krankheitstage, vom 21. bis 31. October 1901, bei uns im Krankenhause und hatte in dieser Zeit acht schwerste Schüttelfröste und hohes intermittirendes Fieber. Der Ausfluss war zuerst äusserst stinkend und hörte erst nach Drainage ziemlich auf. Eine vom Anfange an im linken Scheidengewölbe fühlbare schmerzhafte, krampfaderähnliche Geschwulst blieb während der Beobachtungszeit unverändert.

Es kam zu schwerer Bluterkrankung, indem der Hämoglobingehalt auf 40 und die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 1,320.000 herabsank, während die Leukocytenzahl derart stieg, dass das Verhältniss 1 : 24 wurde.

Bei der Section wurde ausser den Zeichen schwerster Anämie eine totale aufsteigende Thrombose der Vena spermat. sin. bis zur Einführung in die Vena renalis und weiter bis zur Cava gefunden. Die Thromben waren überall missfarbig eiterig erweicht. Mikroskopisch fand man spärliche Ketten mit sehr zarten, schlecht gefärbten, aber unzweifelhaften Streptococcen, während die Cultur völlig steril blieb.

Für beide Fälle ist der Schluss erlaubt, dass die Streptococcen sicher abgestorben gewesen sind und der Tod an schwerer Toxinämie erfolgt ist. Weder im lebenden noch im Leichenblute sind Bakterien in culturell nachweisbarer Menge aufgetreten; das Ergebniss ist biologisch erklärt.

Dass gelegentlich aber auch rein mechanische Momente den Ausfall des Culturnachweises bedingen können, mag endlich folgende Eigenbeobachtung lehren:

7. Fall. Die 24jährige Tischlersfrau B. wird am 4. Juli 1901 wegen puerperaler Sepsis aufgenommen und stirbt am 12. Juli.

Drei im Leben (am 4., 5. und 11. Juli) und eine unmittelbar post mortem aus dem Herzblute angelegte Blutculturen bleiben völlig steril. Dagegen wachsen bei der 30 Stunden post mortem ausgeführten Section aus einem Tropfen angelegter Blutcultur 12 Streptococcencolonien.

Die Section ergab ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis im rechten Plexus utero-vaginalis, und dicht über dessen Einmündungsstelle in die Vena spermat. einen total obturirenden schwarzrothen adhärenten Thrombus.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass hiedurch wie bei einer Unterbindung eine völlige Verlegung des abführenden Venenrohres erzielt worden und der Transport von Keimen in die Blutbahn aufgehoben war.

Nach unseren Erfahrungen kommen solche Fälle, wo auch die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes betreffs der pathogenen Keime völlig negativ ausfällt, nur äusserst selten vor. Die Möglichkeit ihres Vorkommens darf aber nicht geleugnet werden. Wir haben es hier mit fliessenden Uebergängen zu thun. Gerade die „foudroyant“ verlaufenden Sepsisfälle, bei denen wir als einzige Herderscheinung eine eiterige oder nekrotisirende Tonsillitis gelegentlich zu sehen bekommen, zeigen in dieser Hinsicht ein eigenartiges Verhalten. Wegen der fundamentalen Bedeutung scheint es mir gut, dies schon hier zu besprechen und an einigen Beispielen meiner Beobachtung zu erläutern.

1. und 2. Fall. Am 15. März 1895 werden der 1jährige Knabe Alfred P. und am folgenden Tage der 3jährige Bruder Paul P. dem Krankenhause zugeführt. Beide Kinder starben nach je 36stündigem Aufenthalt, der erste nach drei- bis vier-, der zweite nach dreitägiger Krankheitsdauer. Beide bieten ohne jede Spur von Exanthem oder Schuppung das Bild schwerster Vergiftung dar, haben hohes Fieber, Temperatur bis 41·8, Puls um 100 und zeigen schmierigen Belag im Rachen und schmutzigen Ausfluss aus der Nase. Bei der Section wird ein schmutzig graubräunlicher Belag an den Rachentheilen, Rhinitis, Laryngitis und vereinzelte lobuläre Infiltrate in den Lungen gefunden.

Weder im Leben noch in der Leiche Diphtheriebacillen, dagegen Streptococcen in unzähliger Menge und fast in Reincultur aus Rachen, Kehlkopf und Lungeninfiltraten. Leider wurde die Blutuntersuchung hier versäumt.

3. Fall. Das 22jährige Nähmädchen Elisabeth B. kommt am 21. Mai 1900 in das Krankenhaus und stirbt am 22. Mai. Sie war vor vier Tagen erkrankt, macht bedrohlichen Krankheitseindruck, bietet eine schwere nekrotische Angina ohne jede Spur von Exanthem oder Schuppung dar und hat starke Halsbubonen. Temperatur 40—41, Puls 140. Keine Diphtheriebacillen, dagegen reichliche Streptococcen. Zwei Blutculturen von je 20 cm^3 am 21. und 22. Mai bleiben steril, dagegen wachsen aus dem Leichenblut, aus Milz und Lymphdrüsen Streptococcen in Reincultur.

4. Fall. Frau Clara M. Aufgenommen 13. Juni, gestorben 19. Juni 1900, kommt am achten Tage nach der Geburt auf unsere Klinik und war seit sechs Tagen schwer krank. Aus dem Uterus mehrere taubeneigrosse stinkende Placentareste entfernt. Culturen aus Cavum uteri lassen zahlreiche Streptococcen neben feinen und plumpen Stäbchen wachsen, während zwei Blutculturen aus dem lebenden und eine aus dem Leichenblute sowohl aerob wie anaerob steril bleiben.

Die Section ergibt nichts von Eiterungen.

Weshalb die Blutcultur im Einzelfalle versagt, ist selbst gegenüber dem Sectionsbefund nicht immer klar. Klinisch und anatomisch gleichartige Fälle zeigen Verschiedenheiten. „Die Natur schematisirt nicht.“ Es ist ja möglich, dass gelegentlich Fehler der Technik dafür verantwortlich zu machen sind; in mehreren meiner Fälle sind diese aber absolut auszuschliessen.

So bleibt kein anderer Schluss, als dass in diesen Fällen mit negativer Blutcultur des lebenden und Leichenblutes die pathogenen Keime entweder gar nicht oder nur so spärlich in das Blut übergetreten sind, dass wir sie mit den jetzigen Methoden nicht finden können. Der Tod ist also nicht in Folge einer Bakteriämie, sondern an reiner Toxinämie erfolgt.

Unzweifelhaft lehren aber unsere und andere Befunde, dass in der überwiegenden Mehrzahl besonders die Streptococcen und Staphylococcen im Leichenblute der an Sepsis verstorbenen Menschen zu finden sind.

Weniger häufig, eben in der Hälfte der Fälle, sind die Keime schon im lebenden Blute nachweisbar; Reihen von Untersuchungen lehren, dass die Mikrobien meist sogar erst gegen das Ende des Lebens in grösserer Zahl im Blute zu finden sind, und dass erst von da an und besonders unmittelbar nach dem Tode eine sehr auffällige Vermehrung beginnt. Demnach dürfen wir annehmen, dass die schweren Erscheinungen während des Lebens stets zu einem grossen Theile durch die vom eigentlichen Krankheitsherde aufgenommenen und durch die Wechselwirkung zwischen Bakterien und Körper erzeugten Toxine hervorgerufen werden.

Erst mit dem Erlahmen der Widerstandskräfte des inficirten Organismus beginnt für gewöhlich eine derartige Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien, dass dieselben gewöhnlich in jeder Blutcultur nachweisbar werden.

Ausnahmen von der hier gegebenen Darstellung kommen vielfach vor. Bisweilen kann man selbst bei monatelangem Verlauf der Krankheit regelmässig die Krankheitserreger in erheblicher Zahl antreffen, ohne dass besonders schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden sind (s. S. 97 Fall von ulceröser Endocarditis). Hier handelt es sich wahrscheinlich um reine Bakteriämie, bei der in Folge verminderter Virulenz und besonderer Wechselbeziehungen zwischen Wirth und Mikrobien auffällige Vergiftungserscheinungen (Toxinämie) fehlen.

Auf der anderen Seite kann die Toxinämie absolut im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen, und es gelingt weder im Leben noch im Tode der Nachweis der Erreger im Blute; dies kann sowohl bei den foudroyant wie verzögert ablaufenden Fällen beobachtet werden, und zwar ebensogut bei Reininfectionen mit pathogenen Keimen, besonders Streptococcen, wie mit Fäulnissbakterien allein oder in mehr oder weniger inniger Vermengung derselben mit Eitercoccen.

Nur durch den klinischen Verlauf und den Nachweis der Keime an der Eintrittspforte oder an einer anderen Stelle (secundären Krankheitsherd) wird die Deutung des Falles ermöglicht. Wir haben es mit einer bakteriellen Toxinämie oder Saprämie zu thun.

Die im Allgemeinen seltenen Fälle von Sepsis, bei denen die Keime im Leichenblute fehlen, kommen fast ausschliesslich bei den ohne Eitermetastasen ablaufenden septischen Erkrankungen vor. Beobachtungen wie der S. 103 mitgetheilte Fall 5 lehren, dass dieser Satz aber keine absolute Giltigkeit hat, insoferne hier trotz vereiterter Thrombose in der Cava infer. und vielfachen Abscessen, besonders in der Lunge, das Blut weder im Leben noch in der Leiche, weder bei aerober noch anaerober Cultur, die aus Eiter zu züchtenden Streptococcen enthielt.

Das Auftreten, beziehungsweise der Culturnachweis von pathogenen Keimen im lebenden Blute ist auch in genesenden Fällen möglich. Ihr Erscheinen ist aber sehr selten und stets nur vorübergehend festgestellt; immerhin haben wir Fälle beobachtet, wo in 3—5—10tägiger Periode Keime in der Zahl von 10—30 in 1 cm^3 gefunden wurden.

3. Eintheilung der septischen Erkrankungen.

Im vorigen Abschnitte haben wir den Nachweis geführt, dass, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, die pathogenen Mikroorganismen im Leichenblute der septisch Verstorbenen nachweisbar sind. In der Regel handelt es sich um Eitercoccen, sehr viel seltener um pathogen gewordene Saprophyten. Wir nahmen an, dass, wenn diese Keime im Blute vorhanden sind und weitere Momente der klinischen und anatomischen Beobachtung mit dafür sprechen, die Diagnose der Sepsis gestellt werden darf.

In einer kleinen Reihe von Fällen fehlt uns der Nachweis der Coccen im Blute. Hier wird durch die bakteriologische Untersuchung der primären oder secundären Krankheitsherde der Erreger in der Regel erkannt. Finden wir z. B. bei einer acut verlaufenden puerperalen Endometritis Streptococcen an der Placentarstelle und im Gewebe des Uterus, so ist damit der Fall geklärt. Dasselbe geschieht, wenn wir in vielfachen Eiterherden während des Lebens oder an der Leiche dieselben Erreger (allein oder in Verbindung mit anderen) auffinden.

Wir haben uns oben schon für die Beibehaltung des Wortes Sepsis aus praktischen Gründen ausgesprochen (s. S. 85) und betonen nochmals auf das Bestimmteste, dass wir diese Bezeichnung nur für solche Krankheitsfälle gebraucht wissen wollen, bei denen jeder Verdacht der Fäulniss und der Mitwirkung von Fäulnissbakterien ausgeschlossen ist. Wo diese im Spiele sind, ist das Wort Saprämie zweckmässig.

Wie sollen wir uns nun den Bildern gegenüber verhalten, die man früher als Septikämie und Pyämie ziemlich strenge getrennt oder wieder unter den Begriff der Septicopyämie zusammengezogen hat?

Meiner Ansicht nach braucht man sich, wenn man den im vorigen Abschnitte eingehender geschilderten ätiologischen Standpunkt einnimmt, darüber nicht mehr viel zu sorgen. Sprechen einwandfreie Thatsachen dafür, dass Septikämie und Pyämie — entsprechend der früheren Definition — durch die gleichen Mikroorganismen erzeugt werden, und dass die klinischen Bilder im Einzelfalle ineinander übergehen können, so dürfen lediglich praktische (symptomatologische) Gesichtspunkte noch für eine Unterscheidung in Frage kommen, wie dies schon von Jordan u. A. mehr oder weniger bestimmt betont worden ist.

Mir scheint es nun am richtigsten und einfachsten, wenn man nach den oben schon gegebenen Eintheilungsprincipen verfährt und darauf Rücksicht nimmt, ob neben dem primären Krankheitsherde noch weitere Herdbildungen erfolgt sind. Nur ist es von grundsätzlicher Bedeutung, ob der neue Herd nur mit Benützung von Gewebsspalten und Lymphgefässbahnen (Kocher und Tavel), bezüglich, wie ich hinzufügen möchte, von präformirten Wegen, wie die Tuben sie darstellen, sich gebildet hat oder auf dem Wege der Blutbahn entstanden ist.

Im ersten Falle können wir bei septischer Endometritis eiterige Peritonitis und Pleuritis oder Entzündung des retroperitonealen Gewebes und Ausbildung eines subphrenischen Abscesses haben — ohne dass von Metastasen gesprochen werden darf. Im anderen Falle haben wir bei gleichem Ausgangsherd als einzige Herderscheinung hämatogenen Ursprunges eine periarticuläre Schultergelenkeiterung oder purulentes Oedem eines Vorderarmes oder einen Lungen-, Nieren- oder Milzabscess oder anderes Aehnliches. Nur diese Fälle dürfen als metastasirende Sepsis aufgefasst werden. Es leuchtet ein, dass es gleichgiltig sein muss, ob man nur einen oder mehrere metastatische Herde findet.

Nicht die Zahl der Metastasen, sondern ihre Entstehungsweise ist entscheidend. Allerdings liegt in dieser scharfen Trennungsart die Schwierigkeit für die klinische Deutung eines Krankheitsfalles. Denn ein solcher Herd kann der Beobachtung leicht entgehen, während von vielfachen Eiterherden meist einige erkannt werden.

Aber nach meiner Auffassung darf man sich durch solche (ewig fortbestehende) Lücken unseres klinischen Könnens nicht von dem logischen Eintheilungsprincipe abbringen lassen. Und wer will es leugnen, dass er gelegentlich auch erst am Sectionstische über vielfache Metastasen Aufschluss erhalten hat, die trotz sorgfältigster klinischer Untersuchung völlig verborgen geblieben sind. Wir finden in der Leiche Lungenabscesse, die wir im Leben trotz eifrigen Suchens nicht nachweisen konnten, sehen unzählige Nierenabscesse oder erweichte Milzinfarcte u. a. m. Die Vielheit der Metastasen, die klinisch nicht erkennbar waren, darf also nicht erst den Anlass zur Trennung der beiden septischen Formen abgeben, sondern das Auftreten jeder echten hämatogenen Metastase.

Bleiben uns während des Lebens die Metastasen völlig verborgen, so hat der Fall als Sepsis zu gelten; deckt die Autopsie Metastasen auf, so sprechen wir von metastasirender Sepsis, die wir im Leben annehmen, wenn eine oder mehrere unzweifelhaft auf dem Blutwege entstandene Metastasen nachzuweisen sind.

Wenn wir in den meisten Fällen — bei der Untersuchung der Leichen — in der Lage sind, den Krankheitsherd zu erkennen, von dem die Metastasen herzuleiten sind, so bleibt es uns doch unverständlich, warum in dem einen Falle bei günstigsten Strömungsbedingungen und reichlichem von Bakterien durchsetzten thrombotischen Material nur eine einzige Metastase zu Stande kommt und in einem anderen Falle bei einem viel kleineren Ausgangsherd unzählige Eiterherde im Körper gebildet werden.

Im Allgemeinen begnügt man sich ja mit der Annahme, dass es sich im letzteren Falle um hochvirulente Mikrobien gehandelt habe oder die Widerstandsfähigkeit des befallenen Körpers, vielleicht auch der einzelnen Organe, herabgesetzt gewesen ist. Der exacte Beweis für diese Annahme steht aber noch aus.

Es fragt sich, ob es möglich ist, eine grosse Zahl von septischen Erkrankungsfällen nach dem oben von uns empfohlenen Eintheilungsprincipe in die beiden Hauptgruppen zu sondern. Meines Erachtens geht es ohne einen gewissen Zwang nicht ab; vor Allem wird man darüber im Zweifel sein, ob z. B. die Fälle von Endocarditis septica auch dann zu der Reihe der metastasirenden Sepsis gerechnet werden müssen, obwohl alle weiteren von dem Herzherde bewirkten Metastasen fehlen. Will man sehr strenge eintheilen, so ist ja die nach croupöser Pneumonie, Urethrabehandlung u. ä. entstandene ulceröse Endocarditis bereits als erste Metastase aufzufassen. Immerhin erscheint es mir aus praktischen Gründen rathsamer, die Herzklappenerkrankung als ersten Hauptherd anzusehen und erst dann von metastasirender Sepsis zu sprechen, wenn von hier aus secundäre Eiterungen bewirkt worden sind.

Wenn ich nach diesem Principe meine Fälle ordne, so ergibt sich Folgendes:

	dabei ulceröse Endocarditis	verliefen ohne Metastasen	verliefen mit Metastasen
Von 160 Fällen von Streptococcensepsis . .	(12 mal)	65 %	35 %
„ 22 „ „ Staphylococcensepsis .	(10 „)	5 %	95 %
„ 20 „ „ Pneumococcensepsis .	(10 „)	75 %	25 %
„ 8 „ „ Bacterium coli-Sepsis		78 %	22 %

Die Analyse unserer Beobachtungen ist insoferne von Interesse, als durch sie die bekannte Neigung der Staphylococcen zur Erregung von Eiterungen auch bei der Herbeiführung von Metastasen beleuchtet wird. In weiter Entfernung folgt ihm bei der Erregung metastasirender Eiterungen der Streptococcus (95 : 35 %), während der Pneumococcus und das Bacterium coli in kaum einem Viertel der Fälle metastasirende Eiterung herbeiführen.

Primäre und secundäre septische Infection.

Mischinfectionen.

Erkrankt der Mensch, ohne dass eine andersartige Infectionskrankheit vorausgegangen ist, an einer septischen Allgemeinerkrankung, so sprechen wir von primärer Infection; tritt die Sepsis während oder unmittelbar nach einer anderen Infectionskrankheit — Scharlach, Diphtherie, Typhus abdominalis u. a. — auf, so handelt es sich um die Secundärinfection. Bouchard hatte statt dieser praktisch wohl geläufigeren Bezeichnungen die Ausdrücke: protopathische und deuteropathische Infection gewählt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Fälle septischer Primärinfectionen viel häufiger sind als die der anderen Gruppe. Immerhin ist die Zahl der letzteren nicht gering. Bei den 55 Streptococceninfectionen (unserer ersten Gruppe) war die septische Secundärinfection mit 32% vertreten. Da es für den Ausgang der Krankheit gewiss nicht gleichgiltig sein kann, ob es sich um ein vorher gesundes und widerstandsfähiges oder um ein durch eine vorausgehende andere acute Infectionskrankheit mitgenommenes Individuum handelt, so leuchtet die Bedeutung dieser Zahl ein.

Es muss nun besonders betont werden, dass bei den Secundärinfectionen der Streptococcus die Hauptrolle spielt.

Keine acute Infectionskrankheit bietet diesem Erreger einen günstigeren Boden wie der **Scharlach**; von den 18 Secundärinfectionen, die wir bei den 55 Streptococcenfällen im Laufe von 6 Jahren beobachteten, traten 14 bei Scharlachkranken auf. Die meisten (8) dieser Kinder starben schon nach $^1/_2$—2—3tägigem Aufenthalte im Krankenhause und wurden sterbend aufgenommen. Die anderen hatten bereits mächtige Bubonen; eines der Kinder hatte schon vorher echte Diphtherie überstanden.

Die übrigen vier Fälle kamen je einmal nach ausgedehnter Zerstörung der Wangen, Phlegmone, Noma, und nach Diphtherie vor; einmal im Anschlusse an eine Empyemoperation bei einem kleinen Kinde.

Zur Frage der Mischinfectionen.

Dunin bezeichnet als Mischinfection eine solche, bei der mehrere Bakterienarten zu gleicher Zeit und an der gleichen Stelle in den Körper eindringen und in ihm Wirkungen entfalten. Sehr oft ist dieses Wort aber auch missbräuchlich auf diejenigen Infectionen bezogen, bei denen verschiedene Bakterien zeitlich nacheinander den Körper befallen haben. Zur Vermeidung der daraus folgenden Verwirrung haben

Kocher und Tavel (a. a. O., S. 28) empfohlen, Verneuil's Vorschlag zu folgen, der eine durch das gleichzeitig an demselben Orte erfolgte Eindringen erzeugte Infection als „Infection polymicrobique" bezeichnet hat, im Gegensatze zur Infection monomicrobique, die durch eine einzige Bakterienart bewirkt wird.

Tritt zu einer bestehenden Infection eine neue, durch einen anderen Mikroorganismus bedingte hinzu, so kann man die erste als protopathische, die nächste als deuteropathische (Bouchard) bezeichnen; kürzer und gleichbedeutend spricht man im letzteren Falle von Secundärinfection (s. oben).

Unter homologer Infection versteht Virchow eine solche, bei der in allen Krankheitsherden des Körpers die gleichen Bakterien (entweder nur eine oder mehrere Arten) gefunden werden, während bei der deuteropathischen die heterologe Infection vorliegt.

Deshalb kann, wie Kocher und Tavel (a. a. O.) sehr richtig hervorheben, „die polymikrobische Infection homolog sein, wenn alle Herde durch dasselbe Bakteriengemisch hervorgerufen sind, und eine heterologe Infection kann aus Monoinfectionen bestehen, wenn nicht in allen Herden dieselbe Bakterienart, aber in jedem Herd nur eine einzige Art vorhanden ist".

Die Beurtheilung der echten Mischinfection kann im Einzelfalle auf grosse Schwierigkeiten stossen, die dadurch bedingt sind, dass von den vereint eingetretenen zwei oder drei Bakterienarten nur eine in das Blut überzugehen braucht. Das andere Mal finden wir die gemeinschaftlichen Erreger sowohl am primären Krankheitsherde wie auch im Blute, und drittens kommen sie nur dort vor, während aus dem Blute keine Keime zu züchten sind.

Dem Zusammenwirken der Bakterien hat man wohl mit vollem Recht eine üble Rolle zugeschrieben; wie es scheint, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dadurch nicht nur die Vermehrung der Keime gesteigert, sondern auch ihre Virulenz wesentlich erhöht wird.

Im Allgemeinen wird die Mischinfection auch in grossen inneren Abtheilungen nur selten beobachtet. Das Hauptmaterial bieten Puerperalinfectionen nach Operationen bei der Geburt oder nach criminellen Eingriffen. Ferner ist nach grossen acut entstandenen Geschwürsflächen, wie sie bei Noma oder andersartigem Brand vorliegen, die Möglichkeit einer Mischinfection gegeben. Bei den Puerperalerkrankungen sehen wir am häufigsten Streptococcen und Stäbchen in Gesellschaft, und zwar bald das Bacterium coli, bald andere zartere und dickere, die sicher nichts mit den Colibakterien zu thun hatten.

Im Ganzen kamen bei uns 11 Fälle von Mischinfectionen vor, wovon 9mal der Streptococcus mitbetheiligt war; bei 4 dieser Fälle ging er

allein ins Blut über, während er 2mal mit anderen Bakterien angetroffen wurde, und zwar je einmal mit dem Bacterium coli und anderen Stäbchen.

Bei zwei Fällen wurden dieselben Bakteriengemische — ohne Streptococcenbetheiligung — im Uterus und im Blute gefunden.

Hervorzuheben ist, dass bei einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, wo im Spinalexsudat nur Weichselbaum'sche Diplococcen gefunden waren, aus 12 cm^3 Blut (6 Stunden ante mortem) 13 Colonien von Streptococcen neben sehr zahlreichen Meningococcen gezüchtet wurden. Das Leichenblut dagegen liess äusserst zahlreiche Streptococcen und nur spärliche Meningococcen auskeimen.

In diesem Falle enthielt der Stirnhöhleneiter ausschliesslich und sehr reichlich Streptococcen.

Dass die Zahl der echten Mischinfectionen bei strengerer Beobachtung des Begriffes gegenüber der früheren Darstellung wesentlich kleiner erscheint, lehrt auch die Uebersicht von Sittmann, der bei 53 Gesammtfällen mit 23 positiven Blutbefunden nur 2 Fälle von Mischinfectionen festgestellt hat.

4. Ueber die Eintrittspforten der septischen Krankheitserreger.

Kryptogenetische Sepsis?

Während Litten die septischen Erkrankungen bereits 1882 als „Wundkrankheiten mit septischer Infection" nannte, behält Leube[35] die von ihm 1878 gewählte Bezeichnung der „kryptogenetischen Septicopyämie" bei. Uns scheint dies nicht mehr zeitgemäss. Als Leube den Namen wählte, war unser Einblick in den Ablauf der septischen Erkrankungen noch sehr lückenhaft; seit die Verhältnisse dank der bakteriologisch-klinischen Forschung geklärt sind, seit es uns gelingt, die Eintrittspforte der Erreger bei den septischen Erkrankungen bis auf verschwindende Ausnahmen und häufiger wie beim Erysipel zu erkennen und der septischen Infection von der Eintrittsstelle bis ins Blut zu folgen, müsste die verwirrende Bezeichnung endlich aufhören.

Allerdings muss man sich darüber verständigen, ob wir berechtigt sind, die Eintrittspforte der Krankheitserreger da zu suchen und anzunehmen, wie dies jetzt gemeiniglich geschieht. Niemand trägt heutzutage Bedenken, eine Staphylococcensepsis mit vielfachen Eiterungen auf einen Furunkel zurückzuführen, der an Oberlippe, im Gesichte, Nacken oder sonstwo der Allgemeininfection vorausgegangen ist. Das Gleiche geschieht, wenn eine (Staphylo- oder) Streptomykose sich an eine mehr oder minder heftige Tonsillitis angeschlossen hat. Und wiederum zögern wir nicht, eine ulceröse Endocarditis oder vielfache Gelenkeiterungen als

Aeusserungen einer Pneumomykose aufzufassen, die durch den Eintritt der Pneumococcen ins Blut von der croupös entzündeten Lunge aus entstanden ist.

Nach meiner Auffassung der Dinge hat man zu diesem Vorgehen dasselbe Recht wie bei der Ableitung der septischen Infectionen von Hautschrunden oder Rissen, Verletzungen der Harnröhre nach Einführung von Katheter oder Bougie, oder der Secundärinfection bei Scharlachangina.

Wir sind dazu berechtigt, obwohl wir nur in selteneren Fällen in der Lage sind, den Uebertritt der Keime in Blutgefässe zu verfolgen. Aber gerade wo dies (z. B. bei Puerperalinfectionen) möglich ist, gewinnen wir aus den verschiedensten Bildern eine Vorstellung von der Ausbreitungsart der Infection.

Wenn man von diesen Voraussetzungen bei der Bestimmung der Eintrittspforte der Krankheitserreger ausgeht, schrumpft die Reihe der kryptogenetischen Fälle auf eine äusserst geringfügige Zahl zusammen, die unmöglich ein Recht bietet, bei der Benennung berücksichtigt zu werden oder gar den Ausschlag zu geben. A potiori fit denominatio.

			betreffs der Eintrittspforte unklar
von unseren	55	Streptococcenfällen blieben nur . .	4
von den	18	Staphylococcenfällen „ „ . .	3
„ „	18	Pneumococcenfällen „ „ . .	—
„ „	9	Bact. coli-Fällen „ „ . .	—
d. i. von	100	septischen Fällen	7

Lieblingspforten der septischen Infection.

1. In erster Stelle sind für uns die äussere Haut (und die Schleimhaut der Mund- und besonders der Rachenhöhle) von Interesse.

Längst bekannt war die Thatsache, dass von feineren und gröberen Continuitätstrennungen der Haut Infectionen begünstigt werden. Aber erst in neuerer Zeit hat man von chirurgischer Seite in klarer Weise betont, dass Eczeme, Acne, Impetigo und „harmlose“ kleine Furunkel den pathogenen Keimen eine Eintrittspforte bieten, und ich halte es für durchaus berechtigt, dass man nach den ausgezeichneten Arbeiten von Jordan, Müller, Kocher und Tavel u. A. geneigt ist, besonders die Staphylococcenmykose (Osteomyelitis) in letztem Grunde auf diese Entstehungsweise zurückzuführen. In der That ergibt jede grössere Statistik, dass bei dem Zustandekommen der Allgemeininfectionen nach Läsionen der äusseren Haut der Staphylococcus vorzugsweise in Frage kommt. Auch bei unseren 20 Staphylococcensepsisfällen war dies bei der Hälfte der Fall.

Immerhin wird die äussere Haut auch von den Streptococcen nicht selten zum Eindringen benutzt. Von unseren 55 Fällen waren **19** so entstanden.

Kleine Schrunden, Stich-, unbedeutende Riss- und Quetschwunden sind in dieser Beziehung gefährlich. Sehr fraglich erscheint es noch heute, ob solche Infectionen durch Insectenstiche vermittelt werden können. Experimentelle Untersuchungen von Nuttall[36], der Wanzen und Flöhe Blut von Mäusen, die mit pathogenen Keimen inficirt waren, aufsaugen und dann wieder gesunde Mäuse beissen liess, hatten durchweg einen negativen Erfolg.

Die Krankheitserreger wurden zwar übertragen, starben aber ausnahmslos rasch ab.

Dementgegen hat R. Paltauf[37] bei einer 30jährigen Frau nach einem Fliegenstich am rechten Augenlid nach 12 Stunden Erysipel und Meningitis beginnen sehen, die nach zwei Tagen den Tod herbeiführten. Es fand sich sulzige Durchtränkung der Weichtheile an der rechten Kopfseite und reihenweise zahlreiche Abscesse im Schläfemuskel, ferner Lungeninfarcte und parenchymatöse Schwellung der Unterleibsorgane. Die bakteriologische Untersuchung ergab enorme Mengen von Streptococcus pyogenus aureus und albus.

2. Dagegen wird die Rachenschleimhaut noch häufiger von den Streptococcen gewählt. Dieser Weg wurde bei uns in 42% der Fälle klargelegt, während keine einzige unserer Staphylomykosen auf diese Weise zu Stande kam. Auch diese Thatsache ist schon von manchen Autoren berücksichtigt, aber nicht durch eine so grosse, beide Coccenarten betreffende Zahl von Fällen gestützt worden.

Anmerkung. Seither habe ich einen Fall von ulceröser Staphylococcenendocarditis beobachtet, die durch eine acute Angina eingeleitet worden war.

3. Von der **Nase** und ihren Nebenhöhlen aus erfolgt sehr wahrscheinlich besonders die Infection mit den Erregern der Cerebrospinalmeningitis, von denen wohl der Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) bei der eigentlichen epidemischen Form in Frage kommt, während der Fränkel'sche Diplococcus — ausser den Zeiten von Epidemien — auch bei gehäuftem Auftreten primäre Cerebrospinalmeningitis in grösseren Reihen veranlassen kann[38]. Bei der Erregung septischer Krankheitszustände spielt der Weichselbaum'sche Coccus nur selten eine Rolle.

4. Häufig erfolgt die septische Infection vom Ohre aus. Sowohl nach acuten als nach chronischen Mittelohreiterungen beginnt die Sepsis, die hier grosse Neigung zu metastasirenden Eiterungen zeigt. Ausser den Staphylo- und Streptococcen, die meist einen besonders bösartigen Verlauf hervorrufen, sind nicht selten auch die Pneumococcen mit im Spiele. Gerade der letztere scheint am häufigsten die chronische

Otitis media zu unterhalten. Dass auch er zu Metastasen führen kann, lehrte schon v. Leyden[39] kennen, der in einem solchen Falle Eiterherde in den Knochen fand.

Netter[40] und Le Gendre[41] sahen aber auch metastasirende Staphylococcensepsis von hier ausgehen.

5. Von den Athmungswegen kommen nicht selten septische Infectionen zu Stande; am häufigsten gibt die croupöse Pneumonie dazu Anlass und werden dann wohl ausschliesslich die Fränkel'schen Diplococcen als Erreger gefunden. Wir sahen davon 20 Fälle, von denen bemerkenswertherweise 10 zur Entstehung einer ulcerösen Endocarditis führten. Sittmann[9] und Kohn[26] erhoben ähnliche Befunde.

6. Nächstdem ist die Schleimhaut des Darmes und der Gallenwege zu nennen. Verschwärungen im Wurmfortsatze (Dysenterie in tropischen Ländern) oder in den Gallengangswegen bei Steinbildung geben am häufigsten die Gelegenheitsursache ab. In der Regel gewinnt das Bacterium coli virulente Eigenschaften und kommt dann als Erreger der primären und hämatogenen Eiterungen in Frage. Sehr viel seltener spielt der Pneumococcus von hier aus diese Rolle, indess habe ich selbst dies zweimal beobachtet, während Canon[7] und Bozzolo[42] Gleichartiges von je einem Falle berichten.

7. Von der Schleimhaut der Harnwege ausgegangene Infectionen sind besonders im letzten Jahrzehnt häufiger mitgetheilt worden.

Hier hat man zu unterscheiden zwischen den spontanen, meist von den oberen Harnwegen (Pyelitis calculosa u. s. f.) oder den nach äusseren Eingriffen von den unteren Abschnitten, Harnröhre und Blase, ausgehenden Infectionen.

Während die ersteren in der Regel durch das eingewucherte Bacterium coli angeregt werden, sind die letzteren meist auf die wohl von aussen mit eingeführten Staphylococcen zu beziehen.

Dass mit diesen Bemerkungen keine festen Regeln aufgestellt werden sollen, mag die Mittheilung lehren, dass wir selbst:

5 Fälle von Staphylococcenmykose } nach Bougie- und Katheter-
und 1 Fall „ Streptococcenmykose } behandlung*)
1 „ „ „ bei chronischer Pyelitis
und 2 Fälle „ Bacterium coli-Mykose „ Steinniere

beobachtet haben.

Weiter ist darauf hinzuweisen, dass von hier aus ebenfalls die Allgemeininfectionen durch den Neisser'schen Gonococcus erfolgen. Ich selbst sah vier solcher Fälle, die unter dem Bilde der acuten ulcerösen Endocarditis, und zwar dreimal tödtlich, abliefen.

*) Seit der Abschliessung des Manuscriptes habe ich wieder einige Fälle auf dem Leichentische gesehen, bei denen die Staphylococcensepsis nach Bougieren eingetreten war.

8. Noch häufiger als die äussere Haut und Rachenschleimhaut kommt die septische Infection von den weiblichen Genitalien aus — nach Abort oder Geburt — zu Stande.

Bei den eigenartigen Verhältnissen meines jetzigen Wirkungskreises sah ich in rund 6 Jahren davon:

49 tödtliche Fälle	(27 septische,	22 metastasirende)	
und 40 genesende Fälle	(35 „	5 „	)
von denen 24 schwer . .	(19 „	5 „	)

meiner Abtheilung zugingen.

Das sind immerhin 73 schwere septische Puerperalerkrankungen, die die Bedeutung der Schleimhaut des Gebärcanales für septische Infectionen in ein helles Licht setzen.

Dass an dieser Eintrittspforte der Streptococcus ungleich häufiger als andere Erreger eindringt, ist durch vielhundertfältige Beobachtungen sichergestellt.

Beziehungen zwischen der Eintrittspforte und Mikrobienart.

Aus dem fast regelmässigen Erscheinen bestimmter Bakterien bei bestimmtem Ausgangspunkte einer septischen Infection hat man sich bis zu einem gewissen Grade daran gewöhnt, von der Eintrittspforte auf die Art der pyogenen Coccen zu schliessen. Man kann nicht leugnen, dass hierzu eine gewisse Berechtigung vorliegt. Bei den puerperalen Infectionen können wir fast ebenso sicher mit dem Streptococcus rechnen wie bei der postscarlatinösen Sepsis; und das Gleiche gilt für den Staphylococcus, wenn die Infection durch einen Furunkel besonders im Gesichte eingeleitet worden ist. Ebenso kann man mit Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass bei Gallengangseiterungen die anschliessende Sepsis durch das Bacterium coli erzeugt wird.

Alle diese Annahmen sind durch so zahlreiche thatsächliche Beobachtungen gestützt, dass man ihnen einen orientirenden Werth nicht absprechen darf. Man kann die offenkundige Bevorzugung gewisser Körperbezirke durch bestimmte Bakterien auch auf dem Gebiete der septischen Erkrankungen durchaus mit der geläufigeren Beziehung des Löffler'schen Diphtheriebacillus für die Rachentheile und des Gonococcus für die Harnröhre u. a. vergleichen.

Leider trifft die Sache aber recht oft nicht zu. Und wie wir die Pflicht haben, in jedem Falle von Diphtherie — wenigstens im Krankenhause — die bakteriologische Untersuchung zur Entscheidung zwischen der echten und falschen Diphtherie heranzuziehen, so sind wir bei den septischen Erkrankungen zu gleichem Vorgehen genöthigt. Wir führten ja schon aus, dass bei den von der äusseren Haut ausgehenden septischen Erkrankungen auch der Streptococcus oft betheiligt ist u. a. m.

Bei der grossen Wichtigkeit wollen wir deshalb nochmals auf einer übersichtlichen Tabelle diese Verhältnisse beleuchten.

Septische Erkrankungen können angeregt werden:

1. von der äusseren Haut
   durch Staphylococcen
   und Streptococcen
2. von der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle
   durch Streptococcen,
   „ Staphylococcen äusserst selten;
3. von der Nase und deren Nebenhöhlen
   durch den Pneumococcus
   und „ Streptococcus,
   durch Staphylococcen sehr selten;
4. vom inneren Ohr
   vielleicht gleich oft durch Strepto- und Pneumococcen,
   seltener durch Staphylococcen;
5. von den Athmungswegen
   in der überwiegenden Mehrzahl durch Pneumococcen,
   demnächst, aber sehr viel seltener, durch Streptococcen;
6. vom Darm- und von den Gallenwegen
   überwiegend durch Bacterium coli,
   selten durch Pneumococcen;
7. von den Harnwegen
   im oberen Theile fast ausschliesslich durch das Bacterium coli,
   „ unteren Abschnitte am häufigsten durch den Staphylococcus,
   sehr viel seltener durch Gonococcen
   und durch Streptococcen;
8. von dem weiblichen Geschlechtscanal
   in der überwiegenden Mehrzahl durch Streptococcen,
   nächstdem durch Bakteriengemische,
   bei dem am meisten Streptococcen
   und Bacterium coli,
   sehr viel seltener andere Stäbchen (Proteus u. s. w.) betheiligt sind.

Die Uebersicht lehrt, dass die Verhältnisse durchaus nicht so einfach liegen, wie man es in diagnostischer Beziehung wohl wünschen möchte. Am klarsten scheint die Sache noch bei den Staphylococcen, wo man fast mit Gewissheit einen Sepsisfall, ich möchte sagen bakteriologisch durchschauen kann — ohne entsprechende Untersuchung —, wenn ein Furunkel vorausgegangen ist. Aehnlich liegt es bei der Secundärinfection nach Scharlach und bei Wochenbetterkrankungen. Auch bei den septischen Allgemeinerkrankungen nach Wurmfortsatz und Gallensteinerkrankung ist die Annahme der Bacterium coli-Sepsis meist zutreffend.

Umgekehrt kann man gelegentlich, wo der Ausgangspunkt einer Sepsis nicht bald klar werden sollte, aus der Art der etwa im Blute gefundenen Bakterien auf das primär erkrankte Organ gelenkt werden. So weist das Auftreten des Bacterium coli auf den abdominellen Ursprung der Sepsis hin, während Pneumococcen mehr für die Entstehung von Lungen und Ohr sprechen.

Art der Infection. Endogene und ektogene Bakterien. Autogene und heterogene Infection.

Die Frage, wie die Infection im Einzelfalle zu Stande gekommen, ist oft nur schwierig und nur vermuthungsweise zu beantworten. Das rührt daher, weil schon unter normalen Verhältnissen an der äusseren und inneren Oberfläche des menschlichen Körpers zahlreiche Bakterien (endogene Bakterien) gefunden werden, die unter gewissen Umständen pathogene Wirkungen zu entfalten im Stande sind. Geschieht dies, so spricht man von autogener oder Autoinfection; ist die Infection durch andersartige (ektogene) Bakterien, die bisher nicht mit dem Körper in Berührung standen, herbeigeführt, so handelt es sich um eine heterogene Infection. Ueber die Bedingungen, unter denen letztere zu Stande kommt, brauchen wir uns hier nicht weiter zu verbreiten. Operative Eingriffe der verschiedensten Art, insbesondere bei Abort oder Geburten, Stich-, Riss- und Quetschwunden und Schrunden aller Art können Eintrittspforten für die ektogenen, mit Fingern, Instrumenten, Verbandstücken u. a. m. zugeführten Keime abgeben.

Wie kommt aber die Autoinfection zu Stande? Ist es in der That möglich und sichergestellt, dass die saprophytischen an und im menschlichen Körper lebenden Keime gelegentlich schwere pathogene Eigenschaften bethätigen können? Ich meine, dass hieran nicht mehr zu zweifeln ist.

Ein ausgezeichnetes Beispiel der Art ist das Bacterium coli. Es ist im Darme jedes Menschen anzutreffen — als harmloser Schmarotzer — und kann unter gewissen Umständen leichte und schwere örtliche und allgemeine Infectionen herbeiführen. Durch die schönen Untersuchungen Naunyn's[43] wissen wir, dass es zu einem Katarrh der Gallenwege und weiterhin zur Steinbildung daselbst Anlass geben kann. Und durch einwandfreie Beobachtungen ist sichergestellt, dass nicht nur bei den Eiterungen in den Gallenwegen, sondern auch im Blute der im weiteren Verlaufe verstorbenen Menschen ausschliesslich das Bacterium coli gefunden wird. Dasselbe trifft für viele von den Harnwegen ausgehende Infectionen zu.

Wenn es bei chronischen Mittelohreiterungen ohne alle äussere Eingriffe zu otogener Sepsis mit Metastasen kommt, bei denen in den pri-

mären und in den hämatogenen Herden Strepto- (oder Pneumo-) Coccen angetroffen werden und zahlreiche Untersuchungen keinen Zweifel darüber lassen, dass in dem chronischen Ohreiter diese Coccen sehr regelmässig nachweisbar sind, so wird man in solchen Fällen wohl an die Autoinfection denken dürfen.

Wie wir gesehen haben, spielt unter den von der Rachenschleimhaut ausgehenden Streptococceninfectionen die Secundärinfection bei Scharlach eine grosse Rolle. Wie kommt diese zu Stande? Auch hier ist gewiss in erster Reihe an eine Autoinfection zu denken, da es unzweifelhaft feststeht, dass die Rachenschleimhaut gesunder Menschen fast regelmässig zahlreiche Streptococcen beherbergt und wir bei dem jetzigen Stande unseres Wissens nichts Ungewöhnliches darin finden können, wenn diese Coccen unter dem Einflusse der Allgemeininfection durch den Scharlachkeim und der primären mehr oder minder heftigen Entzündung der Rachentheile plötzlich sehr virulente Eigenschaften annehmen.

Zu einem lebhaften, noch heute andauernden Streit der Meinungen hat die Frage betreffs der puerperalen Autoinfection geführt. Während Ahlfeld (bei Fehling, s. unten) den Standpunkt einnimmt, dass eine gesunde oder scheinbar gesunde Frau in Folge puerperaler Infection erkranken, selbst sterben kann, ohne dass Finger, Instrumente, Verbandmaterial etc. dafür verantwortlich gemacht werden dürfen, bestreitet Fehling[44] diese Möglichkeit in bestimmtester Form. Wohl gibt er zu, dass vorher gesunde Frauen ohne jede Untersuchung im Wochenbette erkranken können und die fieberhaften Störungen auf bakterielle Einflüsse zurückzuführen sind, ein Todesfall komme auf diese Weise aber nicht zu Stande.

Mir scheint die Frage noch nicht spruchreif. Wenn Fehling in seiner eigenen Beobachtungsreihe keinen einzigen Todesfall gefunden hat, der durch Selbstinfection zu erklären wäre, so hat Olshausen bei ungleich grösserer Erfahrung die Entscheidung offen gelassen und gesagt, „dass es ihm fraglich sei, ob eine Autoinfection zum Tode führen könne“ (ebenda).

Wenn es feststeht, dass in der Scheide von Schwangeren ziemlich häufig Streptococcen und Staphylococcen im normalen Scheidensecret gefunden werden, was von Ahlfeld und seinen Schülern (jetzt auch von Bumm und Krönig und Menge) zugegeben worden ist, und es als ebenso sicher gelten kann, dass der normale Uterus im Wochenbette in etwa 20—40% aller untersuchten Fälle Bakterien in sich birgt, so wird man zunächst doch die Möglichkeit zugeben müssen, dass nicht nur eine Infection entstehen, sondern auch tödtlich enden kann.

Die Bedingungen, von denen es abhängt, dass solche saprophytisch lebenden Keime plötzlich virulente Eigenschaften annehmen, sind uns noch zu wenig bekannt. Der Einzelfall ist auf das Strengste zu untersuchen, und wenn auch von vorneherein anzuerkennen ist, dass es sich fast stets um eine äussere Infection bei Puerperalerkrankungen handeln wird, so soll man doch nicht aus Liebe zum Schema oder vorgefasster Meinung Thatsachen anzweifeln, die Andere auf Grund gewissenhafter Prüfung ermittelt haben. Man kann sagen, ich habe bei Tausenden von Geburten zwar eine Reihe von Autoinfectionen, aber keinen einzigen Todesfall dadurch erlebt — doch mit der Möglichkeit muss man wohl rechnen. Wir kommen später noch auf diesen Punkt bei der Darstellung des Puerperalfiebers zurück, wollen aber schon hier bemerken, dass wir auf Grund der eigenen Beobachtungen nicht mehr an der Möglichkeit schwerster Autoinfectionen zweifeln, und den Beweis auch dafür erbringen werden, dass solche Fälle tödtlich enden können.

Die weiteren Wege der septischen Infection.

Wir haben im bakteriologischen Theile (S. 46—71) schon die nächsten Folgen der septischen Infection besprochen. Hier dürfte nur Rücksicht zu nehmen sein auf die Einwirkung der Bakterien auf die Gefässe und ihren dadurch ermöglichten Einbruch und ihre Weiterverschleppung in das Blutgefässsystem. Durch das Vordringen der Mikrobien in die Wandung feiner oder grösserer Gefässe beginnen im Endothel derselben mehr oder weniger ausgebreitete Ernährungsstörungen, die zur Necrobiose führen. An den uneben, rauh gewordenen Stellen der Intima bilden sich weitere Thromben, die sich allmälig vergrössern. Schon 1877 wurde aber von Weigert[45] das unmittelbare Eindringen von Bakterien aus einer Wunde in eine anstossende Vene ohne Thrombenbildung festgestellt. Ihre Innenwand zeigte einen ganz matten Anflug, der ausschliesslich aus Bakterien bestand; in Herzfleisch, Leber und Nieren fanden sich metastatische Abscesse. Kommt es zur Thrombenbildung, so kann dadurch zunächst ein gewisser Schutz gegen das Eindringen der Coccen geboten werden, später aber führen sie zu den allerschlimmsten Folgezuständen, weil das feste Thrombengefüge unter der Einwirkung der Bakterien erweicht wird und Verschleppungen der mit Bakterien durchsetzten und vom Blutstrome abgelösten Thrombusbröckel stattfinden können.

Virchow[46] erkannte bereits, dass es sich bei der „puriformen“ Schmelzung des Thrombus nicht um eine wirkliche Eiterung, sondern um Detritusbildung handle. Er zeigte, dass diese stets von den ältesten Theilen des Pfropfes ausgehe. Es tritt nicht sofort eine gleichmässige Erweichung ein, sondern es beginnt zunächst eine Art von Zerklüftung, indem der Zusammenhang zwischen den verschiedenen concentrischen

Lagen sich lockert: die cruorreichen Theile werden zuerst weicher, schmieriger, während die speckhäutigen mehr zusammenhalten. Sodann kommt eine Zeit, wo auch die festeren, mehr fibrinreichen Lagen sich erweichen und stellenweise zerfallen. Es entsteht eine innere Höhle, in der ausser dem homogenen weicheren Materiale bröckelige oder breiige Partikelchen enthalten sind. Erst nach und nach lösen sich auch diese und die ganze Masse wird gleichmässiger breiartig.

In allen Stadien dieser Erweichung lässt sich die Gegenwart der pyogenen Bakterien nachweisen.

Wo solche Thrombustheile vom Blutstrome erfasst werden, kann es zu embolischen Verschleppungen mit folgender Eiterbildung kommen.

Ausser mechanischen Momenten spielen hier noch manche andere Punkte eine Rolle, die wir zunächst nur als Thatsache hinnehmen, aber nicht erklären können.

Die Bedeutung mechanischer, durch die Gefässvertheilung bedingter Einflüsse leuchtet ein, wenn man erfährt, dass z. B. bei otitischer Sepsis nach Sinusphlebitis von 21 genau secirten Fällen[47]:

bei 4 Fällen sich keine Metastasen fanden,
„ 14 „ Metastasen ausschliesslich in den Lungen,
„ 3 „ „ in Lungen und anderen Körpertheilen.

Hier wird man jedenfalls leicht zu der Annahme gelangen, dass grössere Bröckel rasch in die Lungen verschleppt worden sind und hier gleich gehaftet haben.

Desgleichen ist es klar, dass in den verschiedenen Organen der Einfluss der Endarterien (Cohnheim) sich geltend macht.

Warum aber bei der Pneumococcenmykose mit auffallender Häufigkeit, wie wir später sehen werden, eine eiterige Meningitis als septische Metastase und bei der Staphylomykose im kindlichen und jugendlichen Alter das Knochensystem vorzugsweise betroffen wird, ist nicht recht verständlich. Wir können zunächst nur die Thatsache feststellen. Zur Erklärung hat man Folgendes herangezogen:

Metastasen entwickeln sich da, wo in Folge physiologischer oder pathologischer Verhältnisse der Locus minoris resistentiae geschaffen ist (Marmorek[10], S. 121). Die physiologische Prädisposition ist nach ihm durch die „Endarterien", in denen die Emboli eher haften, geschaffen. Unter pathologischen Verhältnissen sollen mechanische (traumatische) Momente eine wesentliche Rolle spielen.

Unzweifelhaft wird Niemand die Bedeutung der Endarterien und des Traumas leugnen. Warum aber bei der Kindersepsis, die durch Staphylococcen erzeugt ist, nicht ebenso häufig die Endarterien der Nieren zu Metastasen einladen, wie wir es bei Erwachsenen sehen, ist doch völlig unaufgeklärt. Warum die Streptococcen in den Fällen, wo

sie zu zahlreichen inneren Eiterherden führen, so selten eine eiterige Meningitis veranlassen, während diese bei der Pneumococcensepsis relativ häufig gefunden wird, ist gleichfalls unverständlich. Weshalb ist es bei unseren 22 Fällen von tödtlicher puerperaler Sepsis nicht in einem Falle zu eiteriger metastatischer Meningitis, aber 13mal zu Lungen-, 6mal zu vielfachen Nieren- und 3mal zu Milzabscessen gekommen? Wie ist es zu erklären, dass wir bei 20 Fällen von Pneumococcensepsis — die bis auf zwei Ausnahmen nach croupöser Pneumonie entstanden waren — 4mal eiterige Meningitis sahen? Die relative Häufigkeit dieser Metastase lehrte schon Nauwerck[48], der 1881 29 Fälle von croupöser Pneumonie, darunter 14 eigene aus der Zürcher Klinik, mittheilte, bei denen eine eiterige Meningitis als Metastase aufgetreten war. Warum hafteten bei unseren 20 Fällen die Pneumococcen gerade so begierig am Endocard (beider Herzhälften), dass 10mal (also in 50%) das Bild der ulcerösen Endocarditis auftrat, die den ganzen Symptomencomplex beherrschte? Das sind Fragen, die sich jeden Tag aufdrängen und zur Zeit keine befriedigende Antwort finden.

Etwas günstiger steht es mit den traumatischen Einwirkungen. Es darf besonders nach den interessanten Aufschlüssen, die das Studium der Staphylococcenmykose, zumal der kindlichen osteomyelitischen Form, geboten hat, wohl als sichergestellt gelten, dass das Trauma eines Körpertheiles, insbesondere des Knochens, die Ansiedlung der in den Körper an anderer Stelle eingedrungenen Bakterien an der beschädigten Stelle begünstigt (Kocher und Tavel u. v. A.).

In der That liegen eine ganze Reihe von Thierversuchen vor, die den Einfluss des Traumas: Contusionen, Fracturen oder Hyperämisirung und Ecchymosirung des Markes durch elastische Ligatur (Ullmann[49]) für die künstliche Erzeugung der Staphylococcenosteomyelitis ausser Frage stellen. Andererseits hat Lexer[50] gezeigt, dass man bei der künstlichen Erzeugung solcher Erkrankungen nicht erst des Traumas bedarf, sondern dass man nur Staphylococcen mit höherem Virulenzgrade zur Impfung auszuwählen braucht, um zum Ziele zu gelangen. Er fand, dass 10—20 *cg* seiner Cultur, intravenös injicirt, bei Kaninchen nur vielfache Herde in den Knochen bewirkten, während 20—50 *cg* auch metastatische Herde in den Muskeln, Nieren und Gelenken, 50—100 *cg* foudroyant in 24 Stunden tödtlich ablaufende Sepsis ohne Metastasen erzeugten. Diese Regel hat aber nur für junge Thiere Giltigkeit; bei älteren Thieren kommt es schon bei 10—20 *cg* zu vielfachen Abscessen und Gelenkeiterungen, selten mit einigen subperiostalen Abscessen an Femur und Tibia; bei jungen Kaninchen werden aber ganz wie beim wachsenden Menschen die Knochen als Sitz der Eiterungen bevorzugt. Damit stimmen auch die negativen Erfahrungen Colgi's (bei Kocher-Tavel[12]) überein,

dem es gelang, bei 14 ausgewachsenen Kaninchen eine echte Osteomyelitis zu erzeugen.

In den Fällen, wo ein Trauma vorausgegangen ist, könnte man daher von einer anlockenden Wirkung sprechen und auf Grund dieser thatsächlichen Beobachtungen, die die Anlockung der in den Körper eingedrungenen pathogenen Coccen nach dem Orte einer durch Trauma veranlassten Gewebsstörung illustriren, die Hypothese wagen, dass die Ausbildung anderer metastatischer Herde dadurch bedingt wird, dass die Eitercoccen nach Gebieten gelockt werden, wo schon unter der Einwirkung der am primären Herde erzeugten und in die Säfte aufgenommenen Toxine örtliche Schädigungen des Gewebes entstanden sind. Und man könnte weiter annehmen, dass diejenigen Bakterien, bei denen die Neigung zur Eiterbildung im Allgemeinen gering ist, auch nur selten Eiterherde im Innern bilden, während bei den eigentlichen Eitercoccen das entgegengesetzte Verhalten zu beobachten sein würde. Gewiss trifft das im Allgemeinen zu; es erklärt aber nicht die vielen Eigenthümlichkeiten in der Localisation der Metastasen.

Dass hier recht verwickelte Verhältnisse vorliegen, lehren ja schon die oben berührten experimentellen Thatsachen, die allein schon die Bedeutung des Traumas, der Virulenz, des Alters beleuchten.

Von den Organen, die in auffälligster Weise von den hämatogenen Herden bevorzugt werden, sind die Lungen, Nieren und Milz, ferner die serösen Häute, Gelenke und Knochen zu nennen. Sehr viel seltener werden der Herzmuskel und die Augen betroffen. Ziemlich häufig werden in der Haut, selten im Darme embolische Processe beobachtet. Auf ihre Beschreibung werden wir bei der Darstellung des anatomischen Befundes zurückkommen.

Wohl aber dürfte hier die Frage noch erörtert werden, wo die in das Blut und mit dem Kreislaufe in die Organe übergeführten Mikroorganismen bleiben, und was etwa über ihre Ausscheidung aus dem Körper bekannt geworden ist oder vermuthet wird.

Im I. Abschnitte unserer Arbeit haben wir bereits erwähnt, dass Wyssokowitsch[51] über die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper des Warmblüters grundlegende Untersuchungen (1886) mitgetheilt hat. Er stellte fest:

1. dass die in Reincultur eingeführten Saprophyten und pathogenen Bakterien schon 3—4 Stunden nach der Einspritzung aus dem Blute verschwunden wären;

2. dass die Keime nicht durch die Nieren ausgeschieden würden, sondern nur dann im Harn aufträten, wenn deutliche Gewebsläsionen stattgefunden hätten;

3. dass auch durch den Darm keine Ausscheidung stattfände, ausser wenn Blutungen oder schwere Gewebsveränderungen eingetreten seien;

4. dass die Keime nach ihrem Verschwinden aus dem Blute in Leber, Milz und Knochenmark nachzuweisen seien, wo sie in Folge verlangsamter Blutströmung leichter haften könnten.

Die werthvollen Untersuchungen von Wyssokowitsch sind nur zum Theil für die menschliche Pathologie verwerthbar. Er führt auf einmal grössere Keimmengen ein, während bei der spontanen Infection ein stetig fliessender Born die Krankheitserreger an das Blut abgibt und bei dem fortdauernden Kampf die Widerstandskräfte oft schon so erlahmen, dass unzweifelhaft eine Vermehrung der Keime im Blute stattfindet. Immerhin lehren jene Versuche die eine werthvolle Thatsache kennen, dass mit der theoretisch angenommenen „physiologischen“ Ausscheidung der pathogenen Keime durch die Nieren im Allgemeinen nicht zu rechnen ist. Den Schutzkräften des Blutes, den Zellen des Körpers, fällt der Kampf mit den in das Blut eingedrungenen Mikroorganismen zu.

Eine grössere Reihe von eigenen Untersuchungen über den Keimgehalt des Harnes bei Fällen von Sepsis steht mir nicht zur Verfügung; was ich sah, spricht zu Gunsten der Auffassung von Wyssokowitsch, insoferne stets mehr oder weniger beträchtliche Gewebsveränderungen in den Nieren schon mit blossem Auge erkennbar waren.

Ich führe zwei Beispiele an:

1. Die 44jährige Frau L. kommt am 17. Januar auf unsere Klinik und erliegt am 18. Januar 1899 einer rasch verlaufenden metastasirenden Sepsis. Aus Blut und Gelenkeiter wachsen Streptococcen in Reincultur.

Auch aus dem steril entnommenen Harn werden am 17. Januar reichliche Streptococcen rein gezüchtet.

Die Section ergab: „Septische Infarcte in der linken Niere und kleine metastatische Ausscheidungsherde in den Harncanälchen.“

2. Der 29jährige Arbeiter Dr. wird am 21. November 1899 aufgenommen und stirbt am 4. December 1899 in Folge schwerer, mit vielfachen Eiterungen ablaufender Sepsis. Am 29. November wird Harn steril entnommen; es wachsen auf der mit geringen Mengen beschickten Agarplatte sehr zahlreiche Staphylococcen neben vereinzelten andersartigen Colonien.

Bei der Autopsie fand man (ausser Anderem): Zahlreiche keilförmige Herde in der linken Niere mit fast völliger Zerstörung des unteren Nierenpoles, bis wallnussgrosse Eiterherde unter der verdickten Kapsel derselben Niere und spärliche keilförmige Herde in der rechten.“

Andererseits sei betont, dass wir in den Fällen, wo intra vitam der Harn bakteriologisch untersucht und steril befunden war, auch in den Nieren keine Veränderung feststellen konnten.

Auch aus den sorgfältigen Untersuchungen Faulhaber's[52], der im Weichselbaum'schen Institute die Nieren von 53 an acuten Infections-

krankheiten Verstorbenen mikroskopisch und in 38 Fällen auch culturell einer Prüfung unterzog, geht hervor, dass in allen Fällen Veränderungen des Nierengewebes vorlagen.

Da wir bei der anatomischen Darstellung auf die Arbeit zurückkommen werden, sei hier nur angefügt, dass Faulhaber in 46 Fällen die betreffenden Bakterien auch in den Harncanälchen auffinden konnte, dass aber in allen Fällen mehr oder weniger schwere Gewebsveränderungen vorlagen.

Die abweichende Auffassung Pawlowsky's haben wir schon im I. Theile, S. 71, erwähnt.

Mit der Ausscheidung der Bakterien durch den Schweiss steht es nicht viel besser. K. Brunner[13] und v. Eiselsberg glaubten den Nachweis von der physiologischen Ausscheidung erbracht zu haben. Man hat aber mit vollem Recht die Versuche angezweifelt und wird ihnen umsoweniger Beweiskraft zubilligen, seit die ausgedehnten Untersuchungsreihen aus der Tübinger und Leipziger geburtshilflichen Klinik[53 und 54] gelehrt haben, dass es kaum möglich ist, eine völlige Keimfreiheit der äusseren Haut herzustellen. Selbstverständlich ist diese aber Vorbedingung für alle Schlussfolgerungen aus Versuchen, wie sie von K. Brunner u. A. angestellt worden sind.

Unna[55] hat schon, wie mir scheint mit vollem Recht, gegen diese Annahme geltend gemacht, dass die Coccen bisher auf dem Hautschnitte weder in den Knäueldrüsen noch in deren Ausführungsgängen und im Schweissporus je nachgewiesen worden sind und Brunner sie ebenfalls in den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen bei einem Falle vergeblich gesucht hatte, wo er sie im Schweisse nachgewiesen hatte.

Unna selbst hat im Knäueldrüsenapparate niemals Mikroorganismen angetroffen und sie selbst in solchen Fällen vermisst, wo die ganze Cutis davon wimmelte und die Drüsen von solchen Bakterienherden geradezu eingebettet waren, wie bei gewissen Furunkeln und Erysipeln. Nach Unna spricht auch der Umstand a priori gegen diese Möglichkeit des Austrittes, dass die Mikroorganismen an einen leicht alkalischen Gewebssaft gewöhnt sind und kaum in den sauren Nährboden der Knäueldrüsen vordringen werden; es sei denn, dass die Drüsen durch forcirtes Schwitzen eine alkalische Reaction angenommen und so mit dem vermehrten Gewebssaft den Durchtritt der Bakterien ermöglicht hätten.

Auch in seinem eigenen später anzuführenden Falle von Streptococcenexanthem, wo die pathogenen Keime sich vielfach in dichten Haufen in den Capillaren der Knäueldrüsen und ihren Gängen nachweisen liessen und die Haarbälge und Knäueldrüsen zum Theil an der colliquirenden Entzündung sich betheiligten, blieben die Knäueldrüsen absolut coccenfrei. Desgleichen auch die Schweissporen, welche als stehen-

gebliebene Pfeiler an vielen Stellen die mit Coccen erfüllten Bläschen durchsetzen.

Die Annahme einer physiologischen Ausscheidung der Infectionskeime bei septischen Erkrankungen ist also keineswegs einwandfrei erwiesen; treten die specifischen Krankheitserreger in den Se- und Excreten des menschlichen Körpers auf, so darf man im Gegentheile annehmen, dass sie aus Krankheitsherden stammen, die durch die gehäuftere Ansiedlung der Keime in den verschiedenen Organen erzeugt worden sind.

Ausser den Veränderungen der Nieren, die durch das reichlichere Erscheinen der Bakterien im Harne angezeigt werden, kommen vor Allem bronchopneumonische Herde auf diese Weise zur Kenntniss. So kann man bei dem Auftreten massenhafter Staphylococcen, Strepto- oder Pneumococcen im Sputum auf pneumonische Herdbildungen oder gar Abscesse schliessen, falls auch andere klinische Erscheinungen die Annahme der betreffenden Mykose stützen.

Dies beobachtete ich in einem Falle bei einem 42jährigen Collegen, der am 25. Februar 1895 mitten im Wohlbefinden von einem heftigen Schüttelfroste befallen wurde und etwa 10 Tage lang hohes intermittirendes Fieber mit drei- bis viergradigen Intermissionen und neben diffuser Bronchitis die Erscheinungen vielfacher herdförmiger Entzündungen beider Lungen darbot. Die Milz war stark geschwollen. Alle übrigen Organe gesund. Das Sputum enthielt neben spärlichen Pneumococcen ausschliesslich Streptococcen in ungeheurer Menge. Es wurde daher eine Streptococceninfection für das Wahrscheinlichste gehalten.

Diese Vermuthung wurde schon nach wenigen Tagen durch eine foudroyant einsetzende und in ihrer Art typisch verlaufende schwere periarticuläre Schultergelenkentzündung gestützt, bei der eine pseudoerysipelatöse Röthe und Schwellung über den ganzen linken Arm sich ausbreitete. Durch einen langen, von Herrn Collegen Schede ausgeführten Schnitt wurde neben dünnflüssigem grünlichen Eiter viel ödematöse (purulentes Oedem) Flüssigkeit entleert. Es blieb bei dieser einen Metastase und es trat völlige Heilung ein.

Die Ausstossung der Keime erfolgt in solchen Fällen also erst durch Entzündung und Eiterung. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass neben diesem Vorgange die Abtödtung oder Abschwächung der Keime im Blute und im Gewebe die Hauptrolle spielt. Was uns über die Schutzkräfte des Blutes bisher bekannt geworden ist, haben wir im ersten Theile (S. 34 u. f.) schon ausführlicher beschrieben. Zellen und Serum kommen dabei in Frage. Im Gewebe begegnen wir einem sehr mannigfaltigen Bilde. Während es sehr häufig zur Ausbildung des entzündlichen Grenzwalles kommt, wo unter der Einwirkung der bakteriellen Protoplasmagifte ein Theil

der Leukocyten zu Grunde geht und bei dem Zerfall Stoffe frei werden lässt, die in grösserer Menge peptonisirend auf das Gewebe und wohl abtödtend auf die Bakterien einwirken, finden wir an anderen Stellen nur Einschluss der Bakterien mit begrenzter Nekrose, aber keine Spur von eiteriger Einschmelzung. Gerade bei den über 3—5 Monate sich hinziehenden Fällen von ulceröser Endocarditis, bei denen die klinische Beobachtung durch regelmässig fortgesetzte Untersuchungen die andauernde Anwesenheit der Keime im lebenden Blute nachgewiesen hat, begegnet man diesen Bildern recht oft.

Möglicherweise spielt hier die von Anfang an schwache oder nach und nach abgeschwächte Virulenz der Krankheitserreger eine Rolle. Andererseits wird es auch auf die Zahl der Keime ankommen. Selbst in den in ein oder zwei Wochen tödtlich ablaufenden Sepsisfällen mit vielfachen eiterigen Metastasen finden wir häufig kleine, durch Blutungen in der Retina angezeigte Herde, die gelegentlich durch bakteritische Emboli entstanden und trotz mehrtägiger Dauer nicht von Eiterung gefolgt sind. Dasselbe gilt für manche embolische Processe in der äusseren Haut und auf der Darmschleimhaut. Hier kommt es nur zu Blutungen oder an der Haut neben solchen Stellen auch zu bläschenartiger Erhebung.

Wir haben also wiederum mannigfache Uebergangsformen im anatomischen Bilde der embolischen Processe, die im Uebrigen durch die willkürliche und sehr wechselnde Auswahl der von ihnen betroffenen Organe in der oben besprochenen Weise ausgezeichnet sind.

II. Das eigentliche Krankheitsbild.

Allgemeine Klinik der septischen Erkrankungen.

Die Krankheit beginnt nicht selten mitten in voller Gesundheit in gleicher Weise wie eine croupöse Pneumonie. Oder es gehen Stunden oder mehrere Tage lang eine Reihe von Erscheinungen voraus, die nichts Charakteristisches bieten und auch im Prodromalstadium anderer acuter Infectionskrankheiten sehr gewöhnlich aufzutreten pflegen, wie grosse Zerschlagenheit, Gliederreissen und Appetitmangel. Steigern sich die Beschwerden, so gesellen sich nicht selten zunehmende Kopfschmerzen, Erbrechen und Frosterscheinungen hinzu und veranlassen selbst indolentere Menschen zur Bettruhe.

Setzt die Krankheit von Anfang an stürmischer ein, und das ist wohl in der Mehrzahl der Fälle die Regel, so wird sie meist durch Frost oder derben Schüttelfrost eingeleitet, dem ein mehr oder weniger lebhaftes Fieber folgt.

Im weiteren Verlaufe gestaltet sich das Krankheitsbild nun sehr verschieden, je nach dem Ausgangspunkte der Infection, der Reactionsfähigkeit des Kranken und der Virulenz der Krankheitserreger. Ob es sich um Staphylo-, Strepto- und Pneumococcen oder um das Bacterium coli handelt, ist nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Alle diese Keime können zu foudroyanter, in 24 Stunden oder in wenigen Tagen tödtender Sepsis führen oder erst nach viele Wochen oder gar monatelangem Verlauf diesen Ausgang veranlassen.

In den stürmisch verlaufenden Fällen treten die Vergiftungserscheinungen in den Vordergrund, mag die Infection ohne oder mit Eitermetastasen zum Tode führen. Dementsprechend bietet der Kranke Erbrechen durch Uebligkeiten, Unruhe und Delirien, Krämpfe, Sopor oder tiefes Coma dar. In den lichten Pausen klagt er oft über rasende Kopfschmerzen und Schwindel. Die Temperatur ist meist sehr erhöht, bis 40 und mehr, der Puls auf 120—140 Schläge beschleunigt, auch die Zahl der Athemzüge meist vermehrt.

Je nach dem Grade der Benommenheit ist die Nahrungszufuhr behindert; Vielen ist nichts einzuflössen, Lippen und Zunge werden trocken, mit Borken belegt, rissig und blutig, ähnlich wie beim schweren Status typhosus. Harn und Stuhl werden ins Bett gelassen. Im ersteren ist, wenn das Auffangen geglückt ist, sehr häufig Eiweiss in verschiedenem Grade festzustellen; äusserst selten kommt Glykosurie vor.

In vielen Fällen dieser Art besteht Neigung zu Diarrhoe; 6—8—10 uncharakteristische dünne Stühle werden beobachtet. Andererseits wird aber auch das Gegentheil selbst bei foudroyantem Verlaufe gesehen, oder es besteht keine Abweichung von der Norm.

Andere Erscheinungen können bis zum bald eintretenden Tode völlig fehlen. Gerade dies Vergiftungsbild ist besonders häufig, wenn die Sepsis secundär bei Angina, Diphtherie oder Scharlach einsetzt. Nur kommen hier die Erscheinungen oder Nachwirkungen der ersten Krankheit hinzu, insbesondere häufig ein schmierig-wässeriger Ausfluss aus der Nase, Foetor ex ore, Halsbubonen u. s. f.

Gar nicht selten läuft die Krankheit in solchen Fällen in 1—2—3 Tagen tödtlich ab.

Einige Beispiele sollen dies illustriren:

Fall 1. Elisabeth B., 22jährige Näherin, erkrankte am 17. Mai 1900 Abends mit mässigen Halsschmerzen, aber erst am 20. Mai mit so schlechtem Allgemeinbefinden, dass sie sich zu Bette legen musste. Am 21. Mai stellte sich Frost und Schling- und Athembeschwerden ein. Die hochfiebernde Kranke kommt an diesem Tage (21. Mai gegen Abend) auf unsere Klinik und stirbt bereits nach 24 Stunden. Sie war schlafsüchtig, aber anfangs noch zu Antworten zu bewegen, und verfiel nach etwa 8 Stunden in tiefen Sopor. Sie zeigte schmierig-

graugelbliche Beläge am Gaumen und stark geschwollene Mandeln, auch mächtige Halsbubonen. Nichts von Scharlach.

Die Temperatur hält sich zwischen 40·2—41; der Puls meist um 140. Respiration 45—50. Harn und Stuhl gingen unwillkürlich ab.

Die Section ergab ausser den Veränderungen an den Rachentheilen und Lymphdrüsen nur zarte Blutungen in der Magen- und Blasenschleimhaut und trübe Schwellung der Nieren.

Aus dem Herzblute, Milz- und Halslymphdrüsen wachsen Streptococcen massenhaft in Reincultur.

Fall 2. Der 3jährige Heinrich H. hat eine echte, durch Cultur gesicherte Diphtherie überstanden, aber kurz darnach unter Fieberbewegungen zwischen 38·6 und 40 mässige Halsdrüsenschwellungen bekommen. Sie gingen gut zurück. Nach $1^1/_2$ fieberfreien Tagen unter neuem Temperaturanstieg geringe Otitis, Schlafsucht, Coma, und nach kaum 30stündiger Dauer Exitus (17. Mai 1900). Es zeigte sich bei der Section, dass eine Lymphdrüse vereitert war. Aus dieser, wie aus Herzblut und Milz werden unzählbare Streptococcencolonien in Reincultur gezüchtet.

In anderen Fällen treten die Zeichen der Vergiftung weniger in den Vordergrund; vielmehr wird das Krankheitsbild von so schweren cerebralen Reizerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie u. dgl.) beherrscht, dass man in erster Linie zur Annahme einer Meningitis gedrängt werden kann.

So erging es uns in dem folgenden Falle (3), bei dem der Ausgangspunkt, ein ganz kleiner Furunkel an der Haargrenze, klinisch nicht genügend gewürdigt worden war.

Fall 3. Staphylococcensepsis, ausgehend von einem kleinen Furunkel im Nacken (unter dem Bilde einer Meningitis [tuberculosa?]).

Die 26jährige Schneiderin Wilhelmine Sch. wurde am 26. December 1896, Nachmittags 5 Uhr aufgenommen und starb am 29. December Abends. Genauere Anamnese ist von der stark benommenen Kranken nicht zu erhalten; von der Umgebung wird gesagt, dass sie seit vier Tagen bettlägerig und seit einem Tage bewusstlos sei.

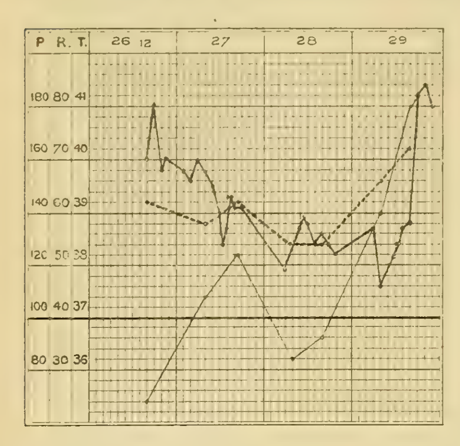
Die überall stark hyperästhetische Kranke jammert über den Kopf, stöhnt viel, ist sehr unruhig, lässt Alles unter sich. Es besteht starker Opisthotonus und überaus heftige Schmerzhaftigkeit, besonders der Nackenwirbelsäule, auf Druck. Auch die Brust und Lendenwirbelsäule steif und schmerzhaft. In der Gegend des linken Processus mastoideus ein kleiner Furunkel mit mässig geröthetem Hof. Geringe Schwäche im linken Facialis. Pupillen normal; ebenso der Augenhintergrund, weder Miliartuberkel noch Blutungen. Brust flach gebaut. R. H. U. drei fingerbreit schwache Dämpfung mit fast aufgehobenem Athmen. Respiration meist gegen 100. Herz normal. Puls beschleunigt, 140, etwas ungleich, Leib eingezogen. Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhl angehalten. Harn (mit Katheter) ohne Eiweiss und Zucker.

Wegen des Verdachtes einer (am wahrscheinlichsten tuberculösen) Meningitis sofortige Lumbalpunction.

In 3 Minuten gewinnt man 11 *cm*^{3} unter einem Anfangsdrucke von 280 *mm*, der auf 110 *mm* absinkt.

Die Flüssigkeit ist wasserhell, enthält nur spärliche Leukocyten, keine Bakterien, bleibt in der Cultur keimfrei.

Das Sensorium war nur vorübergehend freier; meist bestand grosse Unruhe mit lebhaften Delirien. Die Nacken- und Rückensteifigkeit hielt an, ebenso die allgemeine Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit.



Fall 3. Staphylococcensepsis nach Nackenfurunkel.

Bild der acuten Cerebrospinalmeningitis.

Eine zweite Lumbalpunction am Morgen des letzten Lebenstages ergab wieder einen Druck von 250 bei vermehrter Menge und gleicher Flüssigkeit.

Autopsie. Keine Meningitis. Ein kleiner Furunkel nahe dem linken Processus mastoideus an der Haargrenze. Eine kleine vereiterte Lymphdrüse zwischen der Nackenmusculatur. Im Pericard etwas vermehrte und trübe Flüssigkeit. In der rechten Pleura etwa 200 *cm*³ Eiter. Leicht fibrinöse Beschläge an beiden Pleurablättern. Zahlreiche Abscesse mit blutigem Hof in beiden Lungen und im Herzmuskel, der sonst Trübung zeigt. Endocard normal. Peritoneum normal. Leber trübe. Milz weich, schlaff, kaum vergrössert. Darm ohne Befund. Zahlreiche bis bohnengrosse Abscesse in der Musculatur beider Oberschenkel. — Allgemeine Lymphadenitis.

Bakteriologisch wurden aus allen Abscessen aus Blut und Milz Staphylococcen in Reincultur gewonnen.

Auch wenn sich das Bild schwersten Status typhosus herausgebildet hat, ist die Schmerzempfindung meist noch erhalten. Die Kranken schreien in der Regel laut auf, wenn man in der Nähe der primären oder secundären Krankheitsherde einen Druck ausübt.

Als ein Beispiel dieser Art mag Fall 4 dienen:

Fall 4. Die 7jährige, aus gesunder Familie stammende Clara Sch. erkrankte inmitten vollsten Wohlseins am 11. Juli mit Schmerzen über dem rechten Fussgelenke und hohem Fieber. Der Arzt soll anfangs ein Erysipel angenommen haben und schickte das Kind wegen anhaltender Verschlechterung und Benommenheit am 16. Juli 1900 ins Krankenhaus.

Hier erschien das gut genährte Mädchen tief benommen; es delirirt sehr lebhaft, greift mit den Armen in die Luft, reagirt nicht auf Anruf, wohl aber mit lautem Klagen, wenn man gegen die Haut, Muskeln oder Knochen drückt. Die Lippen und Zunge sind mit dicken schwärzlichen Borken bedeckt und ganz trocken. Lungen ohne Befund.

Herzaction über 200 in der Minute. Die einzelnen Töne nicht genau zu beurtheilen.

Beide Arme stark geschwollen. Am rechten Arm eine breite, den Arm spiralig umziehende blaurothe Zone. Am rechten Daumenballen stecknadelkopfgrosse Eiterpustel.

Rechtes Bein stark geschwollen, heiss, teigig. An der Innenseite des rechten Unterschenkels bläulichrothe Infiltration. Wadenumfang (Mitte) rechts 26 *cm* gegen links 21 *cm*. Keine Fluctuation in dem stark ödematösen Gliede nachweisbar.

Abdominalorgane ohne Befund. Milz nicht palpabel.

17. Juli. Die tiefe Benommenheit dauert bei hohen Temperaturen, 41·6, unverändert fort. Versuch der Blutentnahme negativ. Nachmittags Exitus.

Sectionsbefund. Eiterige Osteomyelitis des rechten Oberschenkels. Eiterige Myositis in der Musculatur des rechten Oberarmes und rechten Unterschenkels. Serofibrinöse Pericarditis. Zahlreiche Abscesse im Herzfleisch, in den Lungen, Nieren, Haut.

Starke Trübung in Herz, Leber, Nieren. Milz schlaff, kaum vergrössert.

Blutentnahme aus dem rechten Herzen, wenige Stunden nach dem Tode: 5 cm^3. 4 Platten. 1. Platte $1^1/_2$ cm^3, 2. Platte $^1/_2$ cm^3, 3. Platte 2 Tropfen, 4. Platte 1 Tropfen. Schon auf Platte 4 unzählbare Colonien von Staphylococcus pyogenes aureus. Im Ausstrichpräparate des Herzblutes zahlreiche Staphylococcen, desgleichen im Ausstriche des pericarditischen Exsudates.

Andererseits kann die schwere Betheiligung des Gehirns selbst in solchen Fällen völlig fehlen, bei denen die Vergiftungserscheinungen stark ausgeprägt sind; dafür treten bedrohlichere Beschädigungen des Herzens und der Vasomotoren in den Vordergrund und führen schon nach 24—36stündiger Dauer der Krankheit den Tod herbei. Gerade diese Eigenart bieten viele Fälle puerperaler Sepsis dar, zumal wenn directe Beschädigungen des Bauchfelles bei operativen Geburten stattgefunden haben. Eine Beobachtung mag dies beleuchten:

Fall 5. Die 29jährige Arbeitersfrau Martha R. wird am 17. December 1900 dem Krankenhause zugeführt und stirbt nach kaum 24stündigem Aufenthalte am 18. December.

Sie ist am 16. Früh vom Arzte mit Zange an hochstehendem Kopf entbunden worden, fühlte sich den Tag über schlecht und hatte mässige Leibschmerzen und Fieber. Bei der Aufnahme ist sie collabirt, hat elenden Puls und kühle Glieder. Sie gibt aber bei völlig klarem Sensorium gute Auskunft über die Entbindung und will keine Schmerzen haben, nur fühlt sie sich sehr kurzluftig.

Es besteht hochgradiger Meteorismus ohne Druckempfindlichkeit des Leibes. Die Vulva ist stark mitgenommen und unförmig verschwollen. Harn blutig-eiterig, enthält ausser zahlreichen rothen Blutzellen viele Eiterkörperchen.

Bei sinkender Körpertemperatur erfolgt 60 Stunden nach der Zangengeburt der Tod.

Die Section ergab einen $1^1/_2$ *cm* breiten Blasenriss mit sulziger Durchtränkung des sub- und retroperitonealen Bindegewebes. In der Bauchhöhle $^1/_4$ *l* trüber, schmutzig-rother Flüssigkeit.

Die bakteriologische Untersuchung ergab:

1. aus dem Peritoneum und aus dem sulzigen Gewebe Strepto- und Staphylococcen;

2. aus dem 11 Stunden post mortem gewonnenen Herzblute unzählige Streptococcencolonien in Reincultur.

Das Krankheitsbild kann bei den jäh verlaufenden Fällen dieselben Züge bieten, ob die acute Sepsis mit oder ohne Eitermetastasen verläuft. Schon in der dritten oben mitgetheilten Beobachtung wiesen nicht die geringsten Zeichen auf innere Eiterungen, und doch wurden zahlreiche dieser Art bei der Section gefunden. So geht es in vielen Fällen, wenn die Eiterungen keine besonderen Symptome hervorrufen.

Zum Beweise dafür, dass das klinische Bild der mit vielfachen Eiterungen einhergehenden Fälle ausschliesslich von den Erscheinungen der Blutvergiftung beherrscht werden kann, sei folgende Beobachtung angeschlossen:

Fall 6. Der 65jährige Arbeiter S. ist vier Tage vor der am 28. April 1896 erfolgten Aufnahme katheterisirt, tags darauf mit Frost schwer erkrankt und schlafsüchtig geworden. Er ist bei der Aufnahme völlig bewusstlos und geht kurz darauf zu Grunde.

Da von dem Katheterisiren zunächst nichts bekannt war und der mit Flasche aufgefangene Harn Eiweiss und einige Cylinder enthielt, wurde die Vermuthungsdiagnose auf Urämie gestellt.

Die Section ergab: Flache Schleimhautverletzung der Pars membranacea urethrae (katheterisirt!). Linksseitiger grosser Prostataabscess. Ulceröse Endocarditis der Valvula mitralis. Septischer Herzinfarct in der Musculatur des linken Ventrikels. Septischer Milztumor mit zahlreichen frischen Infarcten. Vielfache stecknadelkopfgrosse Abscesse im Herzfleische, in der Leber, besonders in den Nieren, spärliche subpleurale Abscesse.

Vereinzelte graurothe encephalitische Herde im Gehirn. Am Kleinhirn rechts eine zehnpfennigstückgrosse meningitische Trübung mit trübseröser Flüssigkeit.

In zahlreichen anderen Fällen führt die Krankheit, auch wenn die Vergiftungserscheinungen vorherrschen, zu mannigfachen örtlichen Veränderungen in den verschiedensten Körpertheilen, die bald mehr den Bakterien, bald den Toxinen ihre Entstehung verdanken. Andererseits sind fast in jedem Einzelfalle eine Reihe von Allgemeinerscheinungen beobachtet, die theils von der Infection im Allgemeinen, theils von den durch sie gesetzten örtlichen Krankheitsherden mehr oder weniger beeinflusst werden.

Es wird zweckmässig sein, zunächst die örtlichen Veränderungen der Reihe nach zu besprechen und zum Schlusse nochmals die Allgemeinerscheinungen, von denen die meisten Fälle begleitet sind, auf Grund der an verschiedenen Krankheitsbildern gewonnenen Erfahrungen zu schildern.

A. Oertliche Veränderungen, wie sie bei septischen Erkrankungen häufig zu beobachten sind.

1. An Knochen, Gelenken und Muskeln. Klagen über Reissen und Ziehen in den Gliedern, Zerschlagenheit gehören zu den gewöhnlichsten Angaben aller septisch Erkrankten. Besonders in den ersten Tagen,

nachdem die Krankheit zum Ausbruche gekommen, treten diese Schmerzen lebhaft hervor. Sie können mehrere Tage andauern, ohne dass ausser einer allgemeinen Druckempfindlichkeit der Muskeln und Knochen etwas Besonderes nachweisbar ist, insbesondere ist dann oft eine grosse Flüchtigkeit in der Schmerzlocalisation zu bemerken. In manchen anderen Fällen bleibt die Druckempfindlichkeit bestimmter Stellen nicht nur bestehen, sondern wird noch von Tag zu Tag gesteigert. Auf diese Zustände haben besonders Jürgensen[22] und Dennig aufmerksam gemacht, und sie verdienen durchaus beachtet zu werden, obwohl ich ihnen nicht die wesentliche Bedeutung zusprechen kann, wie dies von den eben genannten Autoren beliebt worden ist. Wir werden auf die Erklärung dieser Zustände bei der anatomischen Besprechung zurückkommen.

In allen Fällen, wo die Sepsis mit einer echten eiterigen Entzündung des Knochens und seiner Häute einhergeht, besteht von Anfang an ein intensiver örtlicher Schmerz, der nicht von dieser Stelle weicht. Sehr bald kommt es zu Veränderungen, die für Auge und Hand erkennbar sind. In der Regel tritt rasch zunehmende Schwellung der Haut und Weichtheile über dem ergriffenen Knochenabschnitte ein, die ausgesprochene Neigung zu rascher Ausdehnung zeigt. Sitzt der Herd, wie so häufig, nahe dem Gelenke, so wird dies auffällig geschont. Active Bewegungen werden möglichst vermieden, passive sind sehr schmerzhaft. Durch Druck ist oft die am meisten schmerzende Stelle aufzufinden; erleichtert wird das Suchen durch umschriebene Röthe der über dem Herde gelegenen Haut. In der Mehrzahl der Fälle ist nur an einem Knochen ein Eiterherd aufzufinden; manchmal sind aber mehrere Knochen gleichzeitig Sitz der eiterigen Metastasen, so dass man z. B. am Unterschenkel, Darmbein, Sternum, Schulter- und Stirnknochen (Kocher's Fall 22, S. 122) Eiterungen findet.

Dieser Druckschmerz bei wirklicher Knocheneiterung ist mit den Knochenschmerzen, auf die v. Jürgensen die Aufmerksamkeit gelenkt hat, gar nicht zu vergleichen. Hier schreit Jeder — selbst der tief benommene Kranke — schon bei mässigem Drucke laut auf (s. oben Fall 4), besonders wenn jene Stellen betroffen werden, an denen die Haut schon mitgeröthet ist.

Während man eine Zeitlang nur den Staphylococcen die Erregung echter osteomyelitischer Eiterungen zugeschrieben hatte, darf man jetzt keinen Zweifel mehr darüber hegen, dass dies zwar noch als Regel gelten kann, dass aber andererseits gelegentlich auch den Strepto- oder Pneumococcen, sowie den Typhusbacillen diese Rolle zufällt (Kraske[55] und Lannelongue und Achard[57]).

Die Gelenke selbst zeigen verschiedene Bilder. Bisweilen werden lebhafte, genau auf die Gelenke beschränkte Schmerzen wie beim

acuten Gelenkrheumatismus geklagt, ohne dass ein nennenswerther Erguss vorliegt. Dies Verhalten war in folgendem Falle 7 zu beobachten: die Mehrzahl der Gelenke bot bei der Autopsie ein völlig normales Bild, obwohl sie schmerzhaft gewesen waren.

Fall 7. Acute Streptococcensepsis unter dem Bilde eines heftigen Gelenkrheumatismus.

Der 36jährige Tischler Ed. L. wurde am 21. Januar 1895 aufgenommen und klagte über plötzlich vor acht Tagen eingetretene und seitdem verschlimmerte Gelenkschmerzen.

Er ist kräftig gebaut, macht aufgeregten Eindruck und gibt reichlichen Potus zu. Er klagt über heftige Schmerzen in Hüft-, Knie- und allen Fussgelenken, an denen aber nur mässige Schwellung und Röthung wahrnehmbar ist. Herz gesund. Kein Tripper. Harn normal.

Am 24. und 25. Januar bietet der Kranke alle Zeichen des Delirium tremens dar; erst am 26. Januar tritt etwas Schlaf ein. Er wird ruhiger, klagt aber anhaltend über heftige Gelenkschmerzen, die durch Salicyl in den ersten beiden Tagen nur wenig gemildert sind. Neu sind die Wirbel- und Schultergelenke betroffen.

Am 27. und 28. Januar Zeichen von lobulären Pneumonien in beiden Unterlappen, denen der seit einigen Tagen benommene Kranke am 29. Januar Früh erliegt.

Die in den ersten Tagen zwischen 39·0 und 40·5 schwankende Temperatur war am vierten Behandlungstage etwas geringer, um sich dann dauernd um 40 zu halten; sie stieg sub finem auf 41·5. Der anfangs ziemlich ruhige Puls (um 100) schwankte in den letzten drei Tagen zwischen 120—140.

Die Autopsie zeigte ausser spärlichen lobulären Herden in den Lungen keine schweren Veränderungen; insbesondere nirgends Eiter in den Gelenken, sondern nur gelblich-schleimige Flüssigkeit. Die Spinalflüssigkeit stark vermehrt; das Herzblut liess ausschliesslich sehr zahlreiche Streptococcen in der Cultur wachsen*).

Wegen des Verdachtes einer Sepsis wurde das Blut steril aus dem Herzen entnommen.

In anderen Fällen kommt es zu umfangreichen Gelenkergüssen mit ziemlich heftigen Schmerzen; es erfolgt aber rascher und vollständiger Rückgang, und die Section lehrt, dass keine Spur von Eiter im Gelenke vorhanden ist.

Bei einer dritten Gruppe besteht deutliches Exsudat und heftige Schmerzhaftigkeit, und die Punction ergibt Eiter mit den verschiedenen Krankheitserregern, am häufigsten Staphylo- und Streptococcen, seltener Pneumococcen.

Die Gelenkeiterungen können als einzige Erscheinungen der metastasirenden Sepsis auftreten und in einem oder einigen wenigen Gelenken sich zeigen, bisweilen aber auch in sehr zahlreichen Gelenken beobachtet werden. Die Eiterung kann scharf auf die Gelenke beschränkt

*) Die Untersuchung des lebenden Blutes haben wir erst von 1896 an regelmässiger vorgenommen.

bleiben oder mit periarticulären Sehnenscheiden- und Muskeleiterungen vereinigt sein.

Als ein Beispiel der ersten Art diene folgender Fall, in dem ausser der scharf auf die Gelenkhöhle von sechs grossen Gelenken beschränkten Eiterung nur noch Eiterherde in der Musculatur des Halses und linken Vorderarmes angetroffen wurden:

Fall 8. Der 59jährige Kutscher D. leidet seit einem Jahre an Rheumatismus und ist deshalb arbeitsunfähig. Vor 14 Tagen ist nach einer fieberhaften Angina Verschlimmerung eingetreten, die in den letzten Tagen von sehr heftigen Schmerzen im ganzen Körper begleitet war.

Bei der am 24. März 1898 erfolgten Aufnahme bestand schwerster Allgemeinzustand. Der Kranke ist völlig bewusstlos.

Auf Brust, Rücken, linkem Vorderarm und an der linken Hand, sowie am linken Knie ein roseartiges Erythem, das zwar ziemlich scharf, aber nirgends wallartig von der gesunden Haut sich abhebt. Auf dem Kreuzbein eine Hämorrhagie. Keine Retinablutungen. Deutlicher Erguss in beiden Kniegelenken, im linken Hand- und Fussgelenke (in beiden letzteren geringerer Erguss). Alle diese Gelenke stark schmerzhaft trotz des comatösen Zustandes des Kranken. Punction des linken Kniegelenkes ergibt grünlichgelben Eiter mit **Streptococcen.**

Athmung beschleunigt, oberflächlich. R. h. u. vom fünften Dornfortsatz Dämpfung. Abgeschwächtes vesiculäres Athmen. Spärliche katarrhalische Geräusche. Leicht blutiges, feinschaumiges Sputum. Herz ohne Befund, Milz nicht palpabel, Leber nicht vergrössert, Urin frei. Im **Blute** Streptococcen, in 1 *cm*³ 24 Colonien.

Am 26. März Sputum blutig, braun-serös, stark schaumig. Die Temperaturen halten sich während der ganzen Zeit fast constant um 39. Puls meist 120, Respiration 40. Exitus.

Section. Eiter im linken Fuss-, beiden Knie-, linkem Schulter- und beiden Ellenbogengelenken. Im rechten Hüft- und Schultergelenke bindegewebige Verwachsungen. In der Musculatur des linken Vorderarmes ebenfalls Eiter, ebenso in der Halsmusculatur, besonders um den Kehlkopf herum. Pleuritis fibrinosa duplex. Bronchopneumonie des ganzen rechten und grössten Theiles des linken Unterlappens. Milz nicht vergrössert, weich. Trübung und Verfettung der Nieren, der Leber. Rachenorgane ohne pathologischen Befund. Im Eiter und Blut Streptococcen.

Dagegen setzte sich in dem gleich anzuführenden Falle 9 trotz des jähen Ablaufes des Processes die Eiterung von allen ergriffenen Gelenken aus auf das periarticuläre und subcutane Gewebe, sowie auf die Sehnenscheiden fort, nur im linken Hüftgelenke blieb die Eiterung beschränkt.

Fall 9. Der 38jährige Schlächtergeselle Christian St. kommt schwer krank und delirirend am 24. Februar 1901 auf unsere Klinik und stirbt am 28. Februar nach $3^1/_2$tägiger Beobachtung. Der kräftig gebaute und gut genährte Mann ist sehr unruhig, benommen, schlafsüchtig. Man erfährt, dass er seit vier Tagen schwer erkrankt ist. Schüttelfrost fraglich. Beide Mittelfuss- und Fussgelenke, sowie das rechte Hand- und Ellbogengelenk bei Bewegungen äusserst schmerzhaft. Der Kranke schreit bei jedem Versuche laut auf. An mehreren Gelenken ist die Haut fleck- und streifenweise geröthet — wie beim Pseudoerysipel. Am rechten

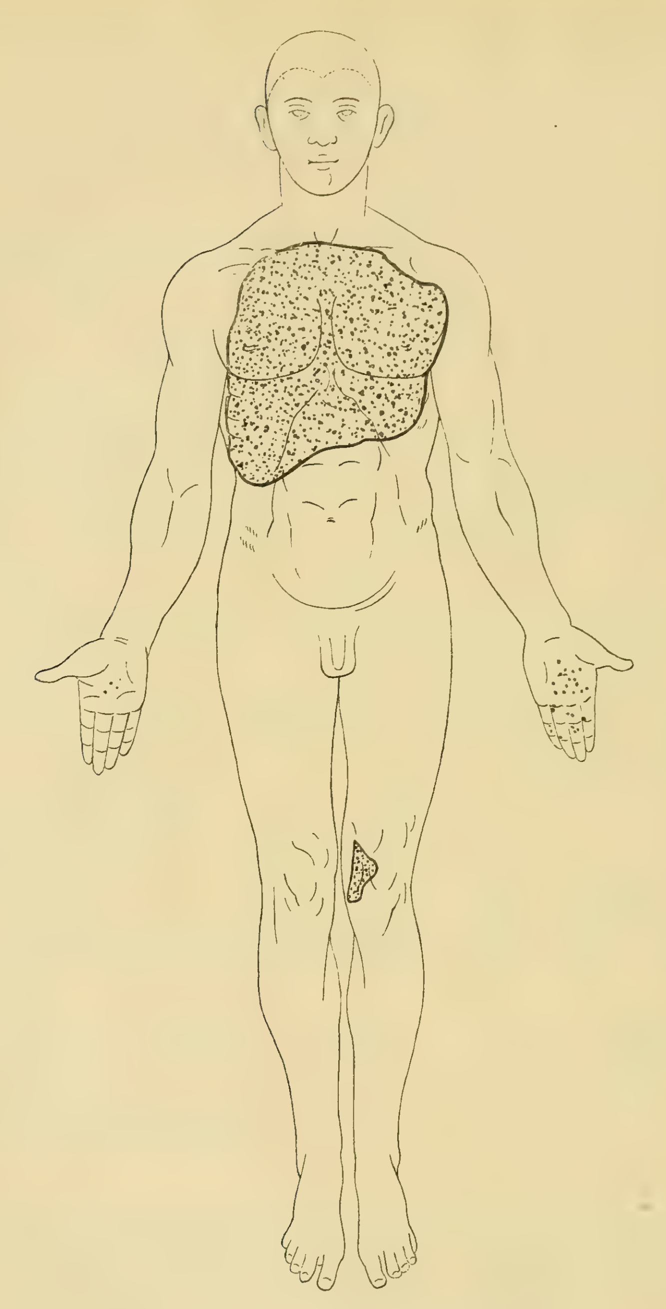


Fig. 1. Erythem bei metastasirender Sepsis
(Fall 8, S. 135).

Die punktirten Stellen erschienen fein und grob hell- und dunkelroth getüpfelt.

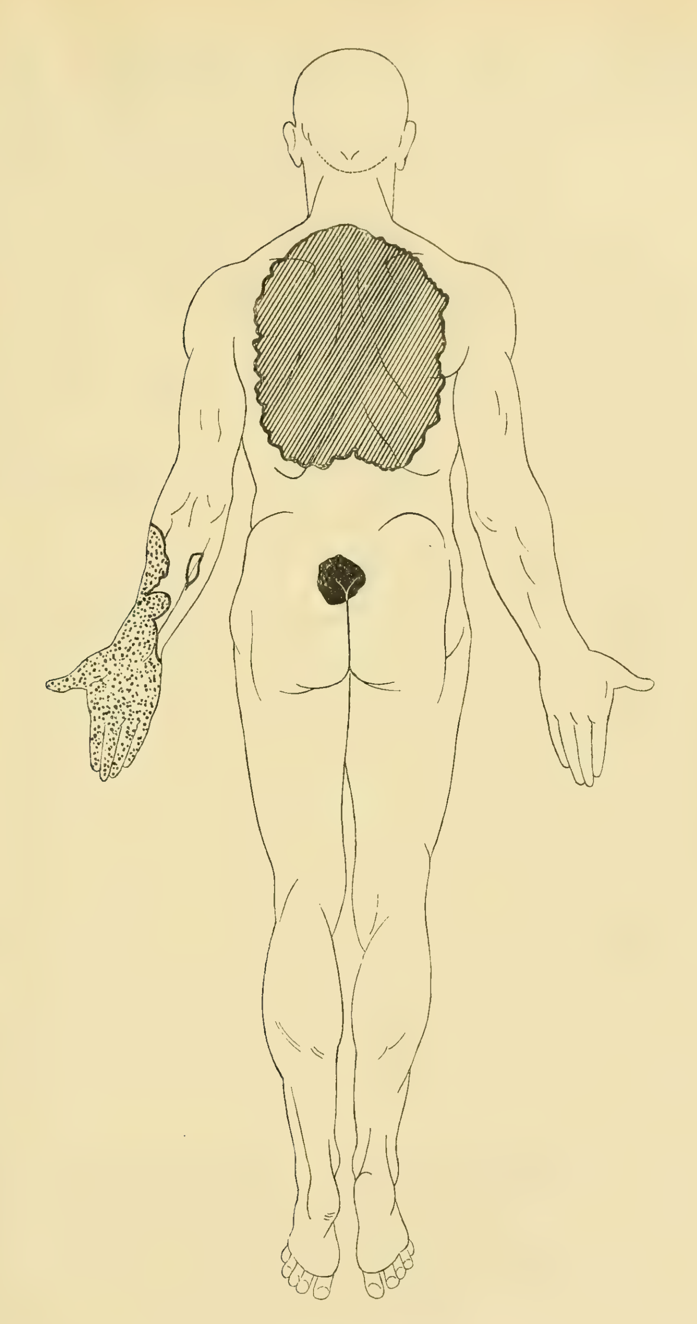


Fig. 2. Erythem bei metastasirender Sepsis
(Fall 8, S. 135).

Die punktirten Stellen erschienen fein und grob roth getüpfelt. Die schraffirte am Rücken scharlachroth, die Stelle am Kreuzbeine dunkelroth.

kleinen Finger eine borkig belegte, in Heilung begriffene Risswunde (Eingangspforte). An den inneren Organen nichts Krankhaftes, insbesondere Harn völlig normal!

Patient bietet in den folgenden Tagen hohes Fieber dar mit Temperaturen zwischen 40·0—41·6 und zwischen 140—160 schwankenden Pulszahlen. Athmung erst um 80. Am letzten Tage auch das linke Hüftgelenk befallen. Der Tod erfolgt nach zweistündigen clonischen Krämpfen.

Die an der rechten Hand und am Ellbogen vorgenommene Gelenkpunction ergab etwas rahmigen Eiter, der Streptococcen in Reincultur enthielt.

Die Blutcultur des lebenden Blutes ergab:

am 24. Februar in 15 cm^3 19 Streptococcencolonien (rein)
„ 26. „ „ 20 „ 1242 „ („)

Es kann daraus wohl mit Sicherheit eine starke Vermehrung der Keime im lebenden Blute gefolgert werden. Als Ausgangspunkt der Sepsis hat die Wunde am Kleinfinger zu gelten.

Die Section ergab ausser den Eiterungen in den Hand-, Ellbogen-, Hüft-, Knie- und Fussgelenken und in der nächsten Nachbarschaft nichts von Metastasen. Die Zeichnung der Nieren undeutlich. Milz klein, schlaff.

In manchen Fällen ist das Muskelsystem ausschliesslich der Sitz der Metastasen; bald in Form deutlicher Eiterung, bald in Form des purulenten Oedems. Klinisch ist ausgedehnte und oft sehr pralle Schwellung mit mehr oder weniger lebhafter Röthe und starker Schmerzhaftigkeit bei Druck zu beobachten.

In Fall 7 und 8 haben wir die eiterige Myositis neben Gelenkeiterungen und Osteomyelitis kennen gelernt.

Hier sei noch eines Falles von otitischer Sepsis gedacht, der als einzige metastatische Erscheinungen ein pralles symmetrisches purulentes Oedem beider Arme darbot.

Fall 10. Mathilde G., 51 Jahre alt, wurde am 4. November 1899 Abends aufgenommen und starb am 5. November Früh. Die beiden Söhne, welche mit der Mutter zusammen lebten, gaben an, dass die Kranke bis auf zeitweise auftretende Magenbeschwerden stets gesund gewesen sei. Nie haben Schmerzen im Ohr oder Ohrensausen bestanden. Auch in den letzten Tagen keine Klagen hierüber. Trotzdem findet sich ein Pflaster hinter dem rechten Ohr. Vor sechs Tagen (am 30. October) ist die Frau plötzlich an Kopfschmerzen, Mattigkeit, Frösteln und Erbrechen erkrankt. Seit zwei Tagen, den 2. November, heftige Schmerzen in beiden Armen. Seit heute heftige Schmerzen bei jeder Berührung.

Status. Leichte Benommenheit. Blass-cyanotische Haut- und Gesichtsfarbe. Kälte der Nase und Extremitäten. Pralle Schwellung beider Arme von der Mitte des Ober- bis zur Mitte des Unterarmes mit gleichmässiger und starker dunkler Röthung der Haut. Beschleunigte oberflächliche Athmung. An Lungen und Herz nichts Besonderes. Puls sehr elend, kaum fühlbar. Temperatur 38·2. Den 5. November Früh 1 Uhr Exitus.

Section. Sepsis. Aus dem Herzblute Streptococcen in Reincultur, 500 Colonien in 1 cm^3. Im Ausstrichpräparate keine Streptococcen. Im rechten Mittelohr Eiter mit Streptococcen im Ausstrichpräparate. Aeusserer Gehörgang frei von Eiter. Eiterige Infiltration des Felsenbeines.

Wandständiger Thrombus im Bulbus Venae jugularis. Im mikroskopischen Schnitt von diesem keine Streptococcen. Pralle ödematöse Durchtränkung der Cutis und Musculatur an beiden Armen von der Mitte des Ober- bis zur Mitte des Unterarmes mit punktförmiger Eiterung im intravasculären Gewebe. Ellbogengelenk frei. Aus der ödematösen Flüssigkeit wachsen massenhaft Streptococcen. Milz **nicht** vergrössert, von normaler Consistenz. Pulpa trüb, rothbraun gefärbt, Follikel erkennbar. Parenchymatöse Organe getrübt, besonders die Nieren. Herz und Lungen ohne Befund.

2. Gar nicht selten bietet die Haut krankhafte Erscheinungen dar.

Die in Verbindung mit Gelenk- oder Muskelentzündungen und Eiterungen auftretenden Veränderungen haben wir schon erwähnt; meist handelt es sich um fleck- und streifenförmige Röthe über den ergriffenen Knochengelenken, Sehnen und Muskeln, deren Zusammenhang durch die beträchtlichen Schmerzen offenkundig wird.

Ausser diesen kommen aber mannigfache andere Bilder vor, die nichts mit gleichzeitigen Erkrankungen der Umgebung zu thun haben. Hiervon sind folgende zu nennen:

a) Erytheme. Fleckartige oder in grosser flächenhafter Ausdehnung erscheinende Erytheme vom Charakter der Scharlachröthe kommen nicht selten zur Beobachtung. Meist erscheinen sie an Rumpf und Extremitäten. Sie gehen bald ohne, bald mit deutlicher Schwellung der Haut einher, sind bisweilen von sehr flüchtiger Natur, bestehen in anderen Fällen aber auch tagelang fort. Es fehlt meist jegliche Druckempfindlichkeit. Neben ausgebreiteter gleichmässiger heller Röthe, die zu Verwechslung mit Scharlach Anlass geben kann, kommen auch klein- und grobfleckige masernartige Exantheme vor. Gelegentlich sieht man beide Arten bei demselben Kranken gleichzeitig. In unserem Falle 8 war das flächenartig über den Rücken verbreitete Exanthem scharlachartig, während die Röthe an der Brust und an den Händen grob getüpfelt erschien.

Wo es flächenhaft erscheint, ist die Röthe bald scharf, bald mehr rankenartig gegen die normale Haut abgesetzt.

Auch typische roseolaähnliche Flecke und urticariaartige Exantheme sind nicht selten, während derbere Infiltrate, knotenartige Erhebungen nach Art des Erythema nodosum sehr viel seltener sind.

Nach alledem können die Exantheme durchaus den Bildern gleichen, wie man sie als „antitoxische" — nach den Einspritzungen von Diphtherieheilserum oder Marmorek'schem Antistreptococcenserum — in den letzten sechs Jahren öfter zu sehen Gelegenheit gehabt hat, oder sie können auch mit dem Erythema exsudativa multiforme grosse Aehnlichkeit zeigen.

b) Weiter kommt es zu stippchenförmigen und grossfleckigen oder sehr ausgedehnten flächenhaften Blutungen. Dieselben erscheinen bisweilen schon frühzeitig, häufiger aber erst gegen Ende des Lebens. Sie können neben Blutungen in anderen

Organen besonders gleichzeitig mit den später zu erwähnenden Netzhautblutungen oder ohne solche sich zeigen. Gar nicht selten treten sie symmetrisch an den Armen, Beinen, Rumpf oder in beiden Gesichtshälften auf. Durch immer neue Schübe kann ein sehr farbenreiches Bild erzeugt werden. Bisweilen werden periphere Theile, wie die Ohrmuscheln oder die Nasenspitze, besonders stark ergriffen.

Während in den meisten Fällen nur ein mehr oder weniger weit zerstreutes Exanthem zu bemerken ist, erscheint es ab und zu derart dicht, dass der ganze Körper wie mit Blut bespritzt oder getigert aussieht und Bilder wie bei der hämorrhagischen Variola erscheinen.

Einen interessanten Fall dieser Art hat Litten[58] beschrieben. Hier war es dem Maler nicht möglich, die zahllosen Blutungen getreu wiederzugeben, weil unter seinen Augen die Blutflecke sich vergrösserten und zusammenflossen. Auch Litten selbst konnte sich von der Richtigkeit der Beobachtung überzeugen. Die Blutungen zeigten insoferne ein eigenthümliches Verhalten, als die grösseren von ihnen in concentrischen Kreisen gruppirt waren und jeder dieser Kreise einen anderen Farbenton darbot. Es wurde die Verschiedenheit durch die enorme Schnelligkeit bedingt, mit der die einzelnen Flecke entstanden und sich vergrösserten; dabei erschien das ältere Centrum immer viel dunkler als die frische periphere Blutung. Trat irgendwo eine frische hellrothe Blutung von der Grösse und Form eines Fünfpfennigstückes auf, so erschien diese schon nach kurzer Zeit dunkelbraunroth, während sich eine neue kreisförmige Blutung in der Peripherie entwickelte, welche jene als Centrum einschloss und selbst hellroth erschien. So konnte eine schubweise Ringbildung zu Stande kommen, und in wenigen Stunden war bei der enorm schnellen Entstehung die Farbenveränderung vom hellsten Roth bis zum dunkelsten Braunroth zu verfolgen.

Der Tod erfolgte nach $3^1/_2$tägiger Krankheitsdauer. Bei der Autopsie wurde eine frische Endocarditis gefunden. Die Mitralis zeigte einen Kranz von kleinsten warzigen Auflagerungen am freien Rande der Klappensegel. Sonst nichts ausser vielfachen inneren Blutungen und bakteritischen Streifen in der Marksubstanz der Nieren. Dagegen fand Litten massenhafte Bakterienemboli aus Mikrococcen in den Glomerulis, intertabulären Capillaren und in den Auflagerungen der Herzklappen.

In anderen Fällen kommt es zu ausgedehnten gleichmässigen Blutungen wie nach starken Quetschungen derart, dass grosse Hautabschnitte von einer solchen Blutung eingenommen sind und das Bild der Purpura offenkundig wird.

Die einzelnen Blutflecke zeigen bei genauer Besichtigung — zumal mit der Lupe — häufig ein helles centrales Stippchen, in seltenen Fällen sogar ein feinstes Eiterbläschen. Hierauf kommen wir bei den vesiculären

und pustulösen Ausschlagsformen zurück. In manchen Blutflecken ist aber im Centrum nichts Besonderes wahrzunehmen.

Zur Illustration der petechialen hämorrhagischen Exantheme lege ich die Tafeln I und II bei.

Sie stammen von einem eigenen Falle 11, der unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis verlief und eine 31jährige Frau St. betraf, die vom 9. Februar bis zu ihrem Tode am 26. Juni 1896 in meiner Beobachtung stand. Sie hatte seit ihrem 18. Lebensjahre einen Herzfehler und war vier Tage nach der letzten (sechsten) Entbindung mit Schüttelfrost und Fieber erkrankt.

Während der klinischen Beobachtung, die über die Endocarditis ulcerosa keinen Zweifel liess, wurden Streptococcen im lebenden Blute wiederholt nachgewiesen.

Nachdem sie schon einige Male vereinzelte Petechien und ausgedehnte flächenhafte Erytheme dargeboten hatte, die ebenso flüchtiger Art gewesen waren wie mehrfach aufgetretene, ohne deutliche Schwellung erscheinende Gelenkschmerzen, wurde sie in den letzten Lebenstagen von einem so dichten Blutfleckenexanthem befallen, dass am letzten Tage durch die zusammengeflossene, die ganze weiche Nase einnehmende Blutung eine auffällige Entstellung herbeigeführt wurde. Das gleiche Bild sah ich noch in einem zweiten Falle.

Die fleckenartigen Hautblutungen kommen ausserordentlich häufig bei den septischen Erkrankungen vor; man darf annehmen, dass sie wohl in der Hälfte aller tödtlichen Fälle erscheinen.

3. Mindestens ebenso bedeutungsvoll, aber viel seltener, werden Bläschen, Pusteln oder pemphigusähnliche Eruptionen an der Haut beobachtet.

Die Eiterpusteln erscheinen nicht selten in Verbindung mit den bisher besprochenen Erythemen oder Blutungen, so dass man Erytheme, Roseola und Urticaria mit Blutungen und Pusteln wohl mal zusammen sieht, oder sie zeigen sich ausschliesslich oder, was noch häufiger ist, nur mit Blutungen vereint. Gelegentlich ist dann sogar die Entwicklung der Eiterbläschen aus anfänglichen Blutungen unmittelbar zu verfolgen (s. Fall 12 und 13).

Bisweilen kommen neben Eiterblasen auch solche mit blutigem Inhalte vor.

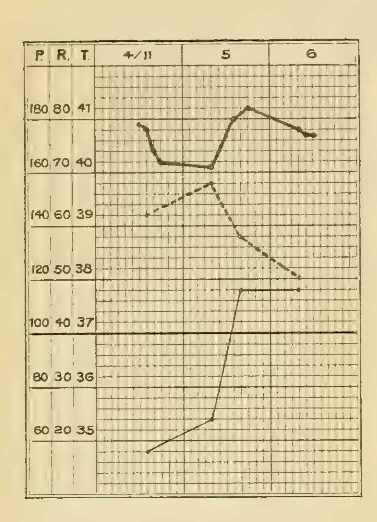
Die Pusteln erscheinen in sehr verschiedener Grösse: Wir sahen solche von Rübsamen- bis reichlich Erbsengrösse; Leube beobachtete solche mit zwanzigpfennigstückgrosser Basis.

Am häufigsten scheinen bei der Staphylococcenmykose die Eiterbläschen und Pusteln vorzukommen. Während ich bei 87 Fällen von Sepsis, bei denen Streptococcen mit Sicherheit als Krankheitserreger festgestellt wurden, nur 2mal Eiterpustelbildung beobachten konnte, sah ich pustulöse Ausschläge bei 5 von 18 Staphylococcenmykosen, d. h. es kam bei ersteren nur in 2·3%, bei letzteren

in 28·0% zur Pustelbildung. Bei den Streptococcenfällen kam es auch nie zu einem wirklichen pustulösen Exanthem, sondern es wurden nur vereinzelte (fünf und mehr) Eiterpusteln beobachtet, aus deren Inhalt bei dem einen Fall Streptococcen in Reincultur wuchsen.

Ein Beispiel sei hier kurz mitgetheilt:

Fall 12. Der 52jährige Bote Friedrich H. wird am 4. November 1897 schwer krank, im völlig benommenen Zustande zur Aufnahme gebracht. Temperatur 41 0, Puls 140, Respiration 20. Er soll vor wenigen Tagen erkrankt sein und anfangs über Halsbeschwerden geklagt haben. Erbliche Belastung unbekannt.



Fall 12. Foudroyante metastasirende Streptococcensepsis nach Angina.

Auf der Körperhaut ein polymorphes Exanthem, Schleimhaut davon frei. Es besteht einmal aus linsengrossen, zackigen Flecken, die nicht erhaben sind, ferner aus flohstichähnlichen Blutungen, die meistens von einem entzündlichen, nicht erhabenen Hof umgeben sind, und schliesslich aus vereinzelten linsengrossen Blasen, die mit hämorrhagischem und eiterigem Inhalte gefüllt sind. Die Blutungen stehen sehr dicht, so dass die ganze Haut bunt ist. Grosse Herzschwäche, sonst nichts Besonderes.

6. November. Am Morgen Agonie. Hautfarbe leicht icterisch. Puls nicht zu fühlen, Herzaction sehr schwach. Blutungen im Augenhintergrunde. In den Culturen aus dem Blut sind massenhaft Streptococcen gewachsen. Mittags 12 Uhr erfolgt der Exitus.

Bei der Section fanden sich metastatische Abscesse im Gehirn und Herzfleisch. Schrumpfung und Verkalkung der Valvula mitralis. Nichts Frisches. Atheromatose der Aorta und der Kranzarterien. Tonsillitis lacunaris, leichte Schwellung der Halslymphdrüsen. Trübung und Hämorrhagien der Nieren. Ecchymosen des Epicard; septischer Milztumor. Hämorrhagien der Retina. Aus Herzblut, Milz und Hirnabscess Streptococcen in Reincultur.

Auch bei den Staphylococcenfällen war die Zahl der Eiterpusteln in dem schon oben Nr. 6 erwähnten Falle nur auf 2—3 beschränkt. In unseren übrigen Fällen erfolgte aber eine reichliche Eruption.

Fall 13. Bei dem 17jährigen Schlosser Julius W., der am 21. Februar 1898 Abends gebracht wurde und am 24. Februar Mittags verstarb, wurde an Rumpf und Gliedern ein Bläschenausschlag gesehen, der etwa drei Stadien zeigte, die die einzelnen Eruptionen in wenigen Stunden oder 1—$1^1/_2$ Tagen durchliefen. Im Anfange erschienen sie als punktförmige Blutungen, bald darnach mehr als hämorrhagische Knötchen und schliesslich als gelbgefüllte Eiterbläschen mit infiltrirtem Grunde. Es traten bis zum Ende immer

neue Eruptionen auf, während manche Eiterbläschen bis zu Linsengrösse wuchsen.

Die Section ergab acute Osteomyelitis am rechten Darmbein mit Bildung eines periostalen Abscesses im kleinen Becken. Metastatische Abscesse im Herzfleisch und in den Nieren. Eiterige Pericarditis.

Während aus dem lebenden Blute nur vereinzelte Colonien gewachsen waren, erfolgte aus dem Leichenblut massenhaftes Wachsthum von Staphylococcus pyogenus aureus. Die gleichartige Cultur aus den Pusteln im Leben und post mortem und aus allen Eiterherden.

Die Infection war von einer Fingerwunde ausgegangen, die Patient sich 14 Tage vor Beginn der vier Tage vor der Aufnahme eingetretenen schweren Krankheit zugezogen hatte.

Feine, ziemlich dicht stehende Hautblutungen, in deren Centrum überall ein zartes Eiterbläschen sichtbar war, sah ich bei einem 64jährigen Manne, der nur $1^1/_2$ Tage im Krankenhause war. Der Fall wird bei der ulcerösen Endocarditis noch berücksichtigt.

Eine andere Beobachtung, gleichfalls bei einem Kranken mit ulceröser Endocarditis (s. später), zeigte ziemlich zahlreiche Eiterpusteln an den Vorderarmen und am Gefäss, während Roseolaflecke an Brust und Bauch erschienen.

Dagegen sahen wir in einem vierten Falle von Staphylococcenmykose, die sich an einen Furunkel am Arme angeschlossen hatte, ein ausgebreitetes, über den ganzen Körper zerstreutes pustulöses Exanthem mit linsen- bis übererbsengrossen Eiterblasen, die von geröthetem Hofe umgeben sind und auf infiltrirtem Grunde sich erheben.

Da zahlreiche sonstige Eiterungen vorlagen und das lebende Blut und die Eiterpusteln Staphylococcus pyogenus aureus enthielten, war der Zusammenhang des Exanthems mit einer Staphylococcensepsis gesichert (wir kommen später auf diesen Fall Theophil T. zurück).

Die Entwicklung zahlloser hirsekorn- bis linsengrosser Pusteln aus anfänglichen Petechien ist auch von R. Meyer[59] beschrieben worden; bei der anatomischen Darstellung kommen wir hierauf zurück, sowie auf die Fragen, die sich mit der Entstehungsart beschäftigen. Hier sei aber schon betont, dass wir zwei Momente unterscheiden müssen; bei manchen Formen, und das gilt besonders für die Erytheme, Urticaria, Roseola und manche Blutungen, kommen offenbar nur toxische Einflüsse in Betracht, und sind diese den Ausschlägen, wie sie nach Arzneikörpern auftreten, vergleichbar; bei anderen ist aber die embolische Entstehungsart nachzuweisen oder zu vermuthen. Auch Deutsch[60] hat einen solchen Fall von „Pustulosis staphylogenes" beschrieben.

Mehr den Pemphigusblasen gleichende Eruptionen sah ich in einem Falle von secundärer Streptococcensepsis bei Scharlach.

Fall 14. Das 7½jährige Mädchen Frieda R. wurde am siebenten Krankheitstage in bedrohlichem Allgemeinzustande am 3. November 1899 ins Krankenhaus gebracht. Es handelte sich um die pestartige (Heubner) Form des Scharlachs mit schmierig-eiterigem Ausfluss aus der Nase und Belägen im Rachen, Halsbubonen u. ä. Neben dem verblassenden und an einigen Stellen schwach schuppenden Scharlachausschlag zahlreiche Petechien am ganzen Körper.

Unter andauernd hohen, nur zwischen 40·0—40·4 schwankenden Temperaturen schreitet der Kräfteverfall des meist somnolenten Kindes rasch fort. Es bilden sich pneumonische Erscheinungen aus.

Auf der Haut zeigen sich am vorletzten Lebens- (9. Krankheits-) tage neues Erythem und ausgebreitete Urticaria, während am letzten Tage vereinzelte pemphigusartige, reichlich linsengrosse Blasen erscheinen mit leicht getrübtem serösen Inhalt.

Im lebenden und Leichenblut Streptococcen in Reincultur.

Das wiederholte Auftreten grösserer, mit wässerigem oder schwärzlichem Inhalte gefüllter Blasen beobachteten Litten und Salomon[61] bei einem Falle von Sepsis, die einen 30jährigen Mann wenige Tage nach einer Fingerverletzung befallen hatte. Ausserdem war an vielen Stellen die Oberhaut abgehoben und hing in grossen Lamellen herab. Die excoriirten Partien sind theils feucht und glänzend, theils vertrocknet und von schwärzlicher Farbe. Wo die Oberhaut noch nicht abgelöst war, liess sich die Epidermis über der Cutis hin- und herschieben. Hinter dem Ohre und an anderen Körperstellen ist sie zu grossen, mit wässerigem Inhalt gefüllten Blasen erhoben. Die Ablösung der Oberhaut hat am Rumpfe und am Halse in noch grösserem Massstabe stattgefunden wie im Gesichte. Der ganze Zustand erinnert an die bekannte Maceration der „Wasserleichen". Auch Blutungen verschiedener Grösse wurden beobachtet.

Im Allgemeinen scheinen die Pemphiguseruptionen nur selten bei der Sepsis vorzukommen. Seit Bamberger[62] den ersten Fall von Pemphigus bei Pyämie beschrieben hat, sind nur ganz vereinzelte Beobachtungen solcher Art mitgetheilt. Litten sah Pemphigus ausser in den mit Salomon veröffentlichten Fällen dreimal bei 35 Fällen, und zwar zweimal bei puerperaler, also wohl durch Streptococcen bedingter Erkrankung; dagegen sah er keinen Fall von pustulöser Hauteruption.

Abgesehen von einer milderen Form, die er als Urticaria bullosa beschreibt und durch den Austritt einer besonders reichlichen serösen Ansammlung in der Quaddel zu Stande kommen lässt, sah er die andere nur bei schwerster Sepsis.

Die Blasen erscheinen entweder auf einer vorher nicht gerötheten oder bereits hämorrhagisch infiltrirten Hautstelle, oder sie entstehen aus Quaddeln oder durch Confluenz von Bläschen. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, ihr Verlauf ziemlich gleichartig, indem der im Beginn wenig getrübte Inhalt wolkig trübe, später eiterig und zuweilen hämorrhagisch

wird. Tritt der Tod nicht zu frühe ein, so bersten die Blasen, und es tritt Borkenbildung über ulcerirter Hautfläche ein.

Noch seltener zeigt sich ein pockenähnliches Exanthem. Unna[55] beschrieb ein solches bei einer secundären Streptococcensepsis, die nach Masern aufgetreten war. Es hatte sich unter mässigem Fieber aus kleinen acneartigen Knötchen entwickelt, die ziemlich dicht aufgetreten waren. Am zweiten Tage war an manchen ein kleines kreisrundes, durchsichtiges Bläschen entstanden, am dritten erfolgte unter stärkerer Ausbreitung des Exanthems theilweise Confluenz und hier und da Dellenbildung. Am fünften Krankheitstage trat der Tod ein. In den Hautefflorescenzen, Leber und Nieren wurden Streptococcen gefunden.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch eine Beobachtung von Etienne und Specker[63], die bei einem Falle von secundärer, zu Tuberculose hinzutretender Sepsis eigenartige Hauttumoren beobachteten, die nicht zur Vereiterung neigten. Aehnliche wurden auch in den inneren Organen gefunden. Es wurde aus allen ein dem Pneumococcus ähnlicher Mikroorganismus gezüchtet, den sie auch schon vorher im Blute gefunden hatten.

Endlich ist noch des Herpes zu gedenken. Wie bei den meisten acuten Infectionskrankheiten kann ein Herpes labialis auch bei der Sepsis vorkommen; er ist toxischen Ursprunges und nach meiner Erfahrung bei der Sepsis selten. Häufiger kommt die Miliaria vor.

An den Schleimhäuten treten charakteristische Veränderungen fast nie auf. Wohl werden an der Augenbindehaut und an der Mund- und Rachenschleimhaut nicht so selten kleine Blutflecke gefunden; auch kommt es gelegentlich zu rothen, nicht hämorrhagischen Flecken und knotenartigen Erhebungen (Dennig) oder ausgebreiteter Röthe. Gegenüber den Erscheinungen an der äusseren Haut spielen diese Zeichen aber keine Rolle. Insbesondere hebt schon Litten hervor, dass selbst in den Fällen von Sepsis, die von einem allgemeinen scharlachartigen Ausschlag begleitet sind, die Angina völlig fehle.

Ich selbst sah in einem sehr eigenartigen Falle gleichzeitig mit einer allgemeinen Scharlachröthe den Ausbruch einer dichten Phlyktaenideneruption in der **ganzen** hinteren Nasen- und Rachenhöhle.

Offenbar handelte es sich hier um eine überaus seltene Erscheinung bei einer Streptococceninfection. Ich lasse daher eine etwas ausführlichere Beschreibung folgen.

Fall 15. Die 20jährige Dienstmagd Amanda K. wird am 4. April 1899 mit hohem Fieber und starken Mandelbelägen aufgenommen. Sie erhält 1000 Serumeinheiten subcutan. Wiederholte Abstriche von Mandeln und Rachen lehren aber, dass keine Diphtheriebacillen vorhanden sind. Die hohen Temperaturen hören am fünften Tage nach der Aufnahme auf. Nach weiteren sieben fast völlig fieber-

freien Tagen jäher Temperaturanstieg auf 40·2 mit allgemeinem Unbehagen und lebhafter Hautröthung an der Einspritzstelle. Bei anhaltend remittirendem Fieber (Temperatur zwischen 39—40) und schlechtem Allgemeinbefinden folgt nach zwei Tagen scharlachartiges Exanthem an Gesicht, Hals, Rücken, Brust und Bauch mit starker Röthung der Fauces.

In den folgenden Tagen ist ziemlich starke Eiterabsonderung in der Rachenhöhle wahrnehmbar; besonders auffällig, dass die ganze hintere Rachenwand mit dicht stehenden aneinander gereihten, stecknadelkopf- bis kleinlinsengrossen Bläschen besetzt ist, die zum Theil klaren, meist eiterig getrübten Inhalt haben; auch am Gaumen und an den Gaumenbögen ähnliche, aber weniger zahlreiche Bläschen.

Die Bläschen erscheinen am nächsten Tage noch praller gefüllt, nach weiteren zwei Tagen sind sie bis auf wenige verschwunden und ist nur noch eiteriger Belag an ihrer Stelle sichtbar.

An der Einspritzstelle beginnt am 24. April deutliche Abschilferung, am 25. April auch an den Händen.

Das Allgemeinbefinden bleibt vom 26. bis 29. gut, dann beginnt mit erneutem hohem Fieber wieder Verschlechterung; am 6. Mai tritt mehrmaliges Erbrechen ein. Die Kranke wird unklar, schreit in der Nacht zum 7. Mai sehr viel und zeigt furibunde Delirien.

Am 7. Mai Früh besteht völliges Coma mit Cheyne-Stokes'schem Athmen. In der linken Nase viel schmierig-eiteriges Secret. Pupillen reactionslos; Parese des rechten Facialis. Lumbalpunction ergibt nach Abfluss von 3 cm^3, die steril aufgefangen werden, noch 660 *mm* Druck; in der eiterigen Flüssigkeit Streptococcen. Blutcultur bleibt steril.

Section. An der Hirnbasis nahe dem Austritte des linken N. opticus zwischen Foramen opticum und ethmoidale Dura und Pia mit dem Gehirn in zwanzigpfennigstückgrosser Ausdehnung verwachsen. Hirn hier weich, eiterig durchsetzt. Eiterige Basilarmeningitis.

Im linken Stirnlappen kurz vor dem Austritte des N. olfactorius an der Stelle der Verwachsung findet sich ein mit dickem grünlichen Eiter besetzter, etwa wallnussgrosser Abscess in erweichter und blutig zerfallener Umgebung, der in die erweiterten Ventrikel durchgebrochen ist; in diesen Eiter und kleine eiterige Fetzen.

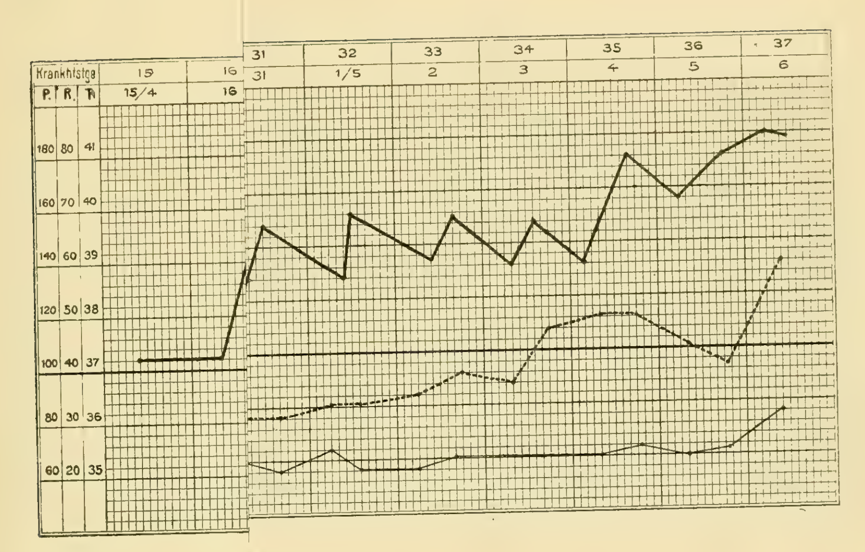
In der Nasenhöhle besonders hinten oben starke Schwellung und Röthung der Schleimhaut mit schmierig grünlich-eiterigen Massen. Stirnhöhlen frei.

Die Keilbeinhöhle mit dickem Eiter angefüllt, ebenso sämmtliche Höhlen und Kammern der linken Siebbeinhälfte bis unter das oben beschriebene veränderte Knochendach. An der hinteren oberen Pharynxwand zahlreiche stecknadelkopfgrosse, mit dünnem Eiter gefüllte Bläschen. Schlaffes Herz, Milztumor, trübe Schwellung der Nieren und Verfettung der Leber.

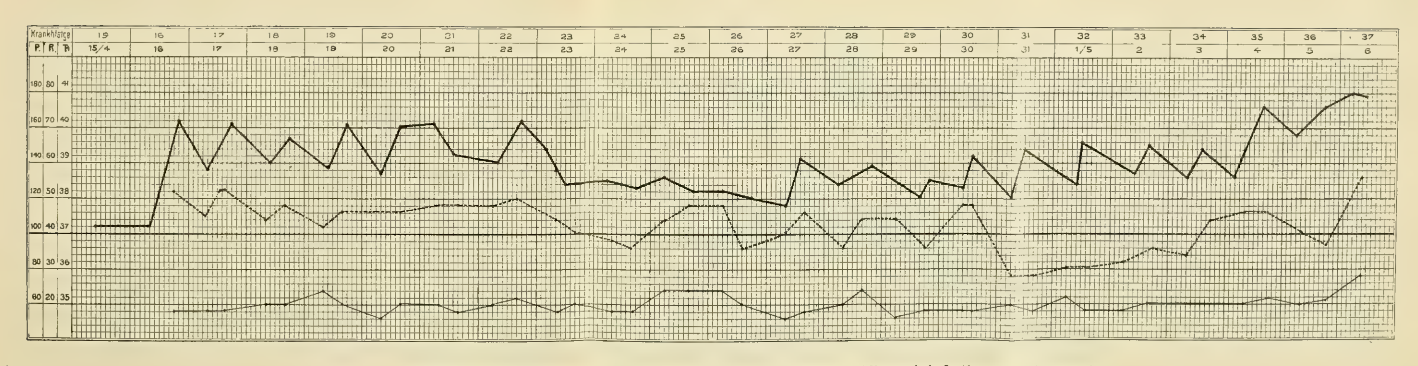
Bakteriologisch: Im Blute zahlreiche Streptococcen, ebenso im Hirnabscess, Nasen-, Keil- und Siebbeinhöhlen und in den Bläschen.

Im Abschnitte „Differentialdiagnose" kommen wir auf diesen Fall zurück.

4. Gehirn und Rückenmark. Ausser den allgemeinen nervösen Erscheinungen, von denen später noch die Rede sein soll, kommen ab und zu Störungen zur Beobachtung, die von einer örtlichen Erkrankung der nervösen Centralorgane oder ihrer Häute abhängen. Hier sind ausser



treptococcen).



Fall 15. Pustulöses Rachenexanthem nach Angina mit folgender septischer Allgemeininfection (Streptococcen).

der Nackenstarre besonders halbseitige Krämpfe und Lähmungen anzuführen. Bisweilen entspricht der anatomische Befund aber keineswegs den klinischen Erscheinungen.

Dass selbst hochgradig ausgeprägte Nackenstarre ohne Meningitis vorkommen kann, lehrt die oben schon mitgetheilte Beobachtung (S. 129, Fall 3).

Neben allgemeinen Krämpfen und ohne solche können auch einseitige Krämpfe eine schwere Infection begleiten. Sie brauchen ebenfalls nicht durch einen örtlich erkennbaren Herd bedingt zu sein, wie folgende Beobachtung zeigt.

Fall 16. Die 39jährige Frau E., eine VII-para, die früher stets gesund gewesen ist, wurde am 15. Januar 1899 von einem Abort in vier Monaten befallen. Am 16. Januar wurde eine Ausräumung gemacht, an die sich Schüttelfröste anschlossen mit fast täglicher Wiederholung und Temperaturen zwischen 36·0—40·8. Am 15. Februar erfolgte die Ueberführung ins Krankenhaus, nachdem am 13. Februar ein leichter Krampfanfall mit Zuckungen im linken Arm eingetreten war, der sich tagsdarauf wiederholt hatte.

Der Tod trat schon am nächsten Tage ein unter zunehmender Benommenheit, die bei der Aufnahme nur in mässigem Grade vorhanden gewesen war.

Das lebende Blut enthielt Streptococcen, die kurz nach dem Tode schon im Ausstrichpräparate zu finden waren; bis zur Section hatte eine enorme Anreicherung stattgefunden.

Der Gehirnbefund war völlig negativ. Die Sepsis war durch eine ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis der Vena spermat. bedingt, die bis zur Cava sich fortsetzte.

Das Gleiche beobachteten Kocher und Tavel bei einer in drei Tagen ablaufenden septischen Osteomyelitis. Trotz mehrtägigen Krampfstadiums bot das Gehirn keinen Anhaltspunkt zur Erklärung der Krämpfe.

Andererseits können grobanatomische Veränderungen zu Krämpfen, Aphasie und Hemiplegie Anlass geben. In der Regel handelt es sich in solchen Fällen um embolisch veranlasste acute Erweichungsherde; je nach der geringeren oder grösseren Virulenz der Keime und je nach dem Alter der Embolie, beziehungsweise der Fortdauer des Lebens nach Eintritt derselben, richtet sich die Beschaffenheit des Herdes. Ich sah solche Erweichungen in sechs Fällen, ausserdem mehrere meist per continuitatem entstandene Abscesse.

Aus der ersten Reihe, von der zwei Fälle durch Staphylococcen, die vier anderen durch Streptococcen (zwei milde, zwei hochvirulente) bedingt waren, führe ich folgende zwei Beobachtungen an.

Fall 17. Im Verlaufe einer monatelang sich hinziehenden Streptococcensepsis traten bei der 33jährigen Kranken T. aphasische Störungen und Krämpfe auf. Die Kranke verwechselte anfangs nur einige Buchstaben, sagte „Basern“ statt „Masern“, „verglunkückt“ statt „verunglückt“ u. ä.; sie war sich des Versprechens bewusst und klagte über leichte Kopfschmerzen.

Nachdem die Paraphasie zwei Tage bestanden, folgte deutliche, aber unvollständige motorische Aphasie ohne jede Spur von Worttaubheit und einen

Tag später ein deutlicher halbseitiger Krampfanfall mit Zuckungen im rechten Gesicht, Arm und Bein. Bei dem etwa 3 Minuten dauernden Anfalle ist das Bewusstsein nicht getrübt; auch bleibt keine Parese zurück, wohl aber dauern Parästhesien in der rechten Körperhälfte zwei Tage an. Dann sind alle Gehirnerscheinungen, auch die Sprachstörung, völlig verschwunden und kehren (bis zu dem drei Monate später erfolgenden Tode) nicht wieder.

Die Autopsie ergab neben zahlreichen punktförmigen Blutungen und einem grösseren rostfarbenen, leicht eingezogenen Herde einen ähnlichen Herd am Sprachcentrum, bedingt durch die Verstopfung eines kleinen Astes der Art. foss. Sylvii.

In dem anderen, später noch zu berücksichtigenden Falle, Theophil T. betreffend, war die zwei Tage vor dem Tode eingetretene linksseitige Hemiplegie durch einen acuten embolischen Erweichungsherd bedingt, der vorzugsweise das rechte Corpus striatum einnahm.

Litten sah bei vier seiner Kranken embolische Erweichungsherde auftreten.

Dass die eiterige Meningitis cerebrospinalis im Verlaufe der Sepsis vorwiegend bei den Pneumomykosen zu beobachten ist, haben wir bereits erwähnt. Sie zeigt sich durch die bekannten Symptome an.

Auch durch Verstopfungen der grossen Blutleiter, insbesondere des Sinus transversus und des Sinus cavernosus, können schwere Ausfallserscheinungen bedingt werden; sie sind vor Allem zu erwarten bei fortgesetzter Ohreiterung oder continuirlich fortschreitender Thrombose bei Oberlippenfurunkeln oder üblen Processen in der Fossa retromandibularis und sphenopalatina.

Gewöhnlich sind dann die Augenlider verschwollen, auch starke Chemosis und Protrusio bulbi vorhanden, und je nach dem Grade der Entzündung und der Art der Fortsetzung auch Abweichungen an den Pupillen und am Augenhintergrunde wahrnehmbar. Meist ist das Bewusstsein in solchen Fällen stark getrübt oder ganz aufgehoben.

5. Von Seiten der Augen. Kaum ein Organ ist bei den septischen Processen schon klinisch gleich häufig in Mitleidenschaft gezogen wie das Auge. Schwerste mit völliger Vernichtung des Augapfels einhergehende Entzündungen, embolisch herbeigeführte Blindheit und für die Function des Auges meist bedeutungslose Blutungen in der Netzhaut kommen vor. Letztere werden mindestens in einem Drittel aller Fälle, vielleicht noch etwas häufiger, erstere nur selten beobachtet.

Beginnen wir mit den Blutungen. Es ist Litten's Verdienst, die diagnostische Bedeutung der Netzhautblutungen erkannt zu haben. In seiner vielcitirten Arbeit konnte er bereits darüber berichten, dass er die Blutungen in 28 von 35 Fällen gefunden habe. Seither ist seine Angabe immer aufs Neue bestätigt, und nach meinen eigenen Befunden trete ich Litten's Ansicht über die Häufigkeit der Blutungen insoferne bei,

als ich annehme, dass sie nur in einem Drittel aller Fälle erscheinen, womit Litten[64] seiner neuesten Veröffentlichung zufolge übereinstimmt. Es sei aber gleich hier betont, dass die Netzhautblutungen in manchen Fällen, besonders bei rasch verlaufender Sepsis, selbst dann völlig (intra vitam et post mortem) fehlen können, wenn die äussere Haut zahlreiche Blutungen darbietet. Die Blutungen treten fast immer in beiden Augen auf und schwanken in ihrer Grösse von feiner, eben wahrnehmbarer Stippchenform bis zu grossen Lachen, die 1—2, selbst bis 4 Papillendurchmesser erreichen. Sie haben bald eine rundliche, bald mehr strich- oder zungenförmige oder ganz unregelmässige Gestalt und treten meist in nächster Nähe der Gefässe, aber auch völlig unabhängig von ihnen, auf. Sehr gewöhnlich sieht man eine Anzahl der Blutungen in mässigem Umkreise von der Papille, bisweilen entgehen sie bei peripherem Sitz der Beobachtung. Nicht selten zeigen sie in ihrem Centrum einen kleinen weisslichen Fleck, der oft schon an ganz frischen Blutungen erkennbar ist. Während bisweilen nur spärliche und in der Regel nur 3–6 Blutungen in jedem Auge sichtbar sind, zeigt sich in manchen Fällen eine so grosse Zahl, dass die Netzhaut wie mit Blut bespritzt erscheint. Dies ist aber stets erst gegen das Lebensende der Fall, wo bei Vielen überhaupt die ersten Blutungen erscheinen. In mehreren eigenen Beobachtungen traten erst ganz kurz vor dem Tode die ersten Netzhautblutungen auf, nachdem sehr zahlreiche Hautblutungen in mehreren einige Tage nacheinander erfolgenden Schüben erschienen waren. Und in einem Falle von Endocarditis ulcerosa, wo zahlreiche Hautblutungen in dieser Weise auftraten, blieb die Netzhaut völlig frei von Blutungen.

In den mehr chronisch verlaufenden Fällen von septischer Endocarditis haben wir fast in allen Beobachtungen der letzten Jahre während der ganzen Beobachtungszeit das Auftreten neuer Blutungen und Verschwinden der älteren verfolgen können.

Die weissen Stellen im Centrum vieler Blutungen scheinen durch eine mehr oder weniger das ganze Gewebe betreffende Nekrose hervorgerufen zu werden, wie dies Litten zuerst dargestellt hat. Die Blutungen kommen auch in solchen Fällen vor, die nicht tödtlich enden, worauf Herrnheiser[65] zuerst aufmerksam gemacht hat.

Ausser den mit weissem Centrum oder ohne dieses erscheinenden Blutungen kommen an der Netzhaut aber noch andere eigenartige weisse Flecke vor, die Litten als Roth'sche Flecke bezeichnet hat. Sie sind zuerst von Roth in der Leiche von septisch Verstorbenen gefunden und als Zeichen „septischer Retinitis“ beschrieben worden[66]. Wenn damit eine Entzündung ausgedrückt werden soll, so will Litten den Ausdruck

nicht gelten lassen, da bei der anatomischen Untersuchung dieser Flecke nichts von Entzündung wahrzunehmen ist.

Die Flecke hatte Litten früher nur dreimal bei seinen 35 Fällen gesehen; wir fanden sie im Allgemeinen auch nur selten, indem sie bei unseren viel zahlreicheren Fällen nur etwa zehnmal angegeben sind; in neuester Zeit berichtet Litten über häufigere einschlägige Beobachtungen (s. später im anatomischen Abschnitte).

Herr Dr. Wilbrand, der Vorstand unserer Augenpoliklinik, hatte die Güte, den Befund sorgfältig festzulegen. Er beschrieb die Herde bei einer ulcerösen Endocarditis folgendermassen:

7. December. „In geringer Entfernung von einer Vene, ziemlich weit von der Papille nach unten und innen ein kleiner weisslicher Herd, der Aehnlichkeit mit einem Chorioideatuberkel hat, ohne geröthete Umgebung. Reichlich ein Papillendurchmesser darunter eine grosse kreisrunde Blutung von dunkelrother Farbe“ (rechtes Auge). Links an der correspondirenden Stelle wie rechts ein kleiner weisser Herd von derselben Grösse, aber weniger deutlich.

14. December. Links „nach innen von der Papille, nach oben und unten etwa 2 *mm* von der einen Vene entfernt, zwei kleine helle, miliare, weissgelbe Herdchen“, von denen der untere einen dunklen Rand hat. Ueber das obere zieht ein kleiner Venenast hinüber.

15. December. Links der gleiche Befund. Nur ist nach oben und innen von dem oberen Fleck ein neues miliartuberkelähnliches Gebilde zu sehen. Rechts ist der weisse Fleck unverändert. Von der grossen Blutung, die fast völlig aufgesaugt ist, sind nur noch zwei kleine Reste am Ende einer Vene zu sehen (s. hierzu die Tafeln III und IV).

Die rundlichen oder mehr ovalen weissen Flecke können demnach ziemlich schnell entstehen und nach unseren Beobachtungen an verschiedenen Stellen der Retina auftreten, während Litten in seiner neuesten Mittheilung hervorhebt, dass sie „ausnahmslos in unmittelbarster Nähe der Papilla nervi optici sitzen, etwa ein Drittel Papillendurchmesser von dieser selbst entfernt“. Es ist mir nicht verständlich, wie diese abweichenden Beobachtungen zu erklären sind, jedenfalls betone ich, dass unsere hiesigen Ophthalmologen das Vorkommen der Flecke in grösserer Entfernung von der Papille bestätigt haben.

Die weissen Flecke können bei den septischen Zuständen allein oder mit den Blutungen vereint auftreten.

Ein äusserst bösartiges Zeichen der Grundkrankheit stellt die Panophthalmie dar. Sie kommt im Allgemeinen nur selten und meist nur an einem Augapfel zur Beobachtung. Litten sah dieselbe immerhin bei 35 Sepsisfällen 8mal, während wir die gleiche Zahl bei etwa 200 Gesammtfällen beobachteten.

Nach Axenfeld[67] tritt die metastatische Ophthalmie in einem Drittel aller Fälle doppelseitig auf; sie ist dann prognostisch ungünstiger.

„Die einseitige Ophthalmie soll dagegen (exclusive Puerperium) oft leichtere Fälle von Pyämie begleiten, insbesondere solche Formen, die sich an Erkrankungen der Lungen oder Meningen anschliessen. Bei einem Drittel aller Fälle besteht gleichzeitig ulceröse Endocarditis; bei der doppelseitigen Form schon in 50%, bei der einseitigen in 21·7% der Fälle.

Bei unseren acht Panophthalmiefällen waren dreimal beide Bulbi, bei den übrigen dreimal nur der rechte, zweimal der linke ergriffen; sieben Fälle kamen bei Streptococcensepsis, nur ein Fall bei Pneumomykose, kein einziger bei Staphylomykose uns zu Gesicht.

Bis auf ein Kind von 1¾ Jahren standen alle Kranken in höherem Lebensalter, drei in den Dreissigerjahren, die übrigen zwischen 44 bis 63 Jahren. In drei Fällen stellte sich die Panophthalmie beim Wochenbettfieber ein, eine wurde geheilt mit Phthisis bulbi entlassen. Die Affection trat dreimal schon am dritten oder vierten Tage der Sepsis ein. Bei den übrigen begann sie je zweimal am 12. und am 22., einmal erst am 39. Krankheitstage.

Wo der Verlauf von uns beobachtet werden konnte, begann die Augenstörung als Iridocyclitis oder Chorioiditis. Meist begann sie ohne lebhaftere Schmerzen, bisweilen mit solchen, mit einer Differenz in der Weite der Pupillen, die anfangs noch gleichmässig reagirten. Dann folgen meist sehr rasch in Stunden oder wenigen Tagen nacheinander mehr oder weniger starke Chemosis und Trübung der brechenden Medien, die schnell einen solchen Grad annimmt, dass die Beurtheilung des Augenhintergrundes unmöglich wird. In der vorderen Kammer zeigt sich getrübter oder rein eiteriger Inhalt, der nach aussen durchbricht. Dann lässt die Chemosis meist nach. Der bisweilen stärker vorgetriebene Bulbus sinkt zurück.

In unserem zur Heilung kommenden Falle von puerperaler Sepsis begann die Störung am zwölften Krankheitstage mit mässigen Schmerzen und sonstigen Zeichen einer rechtsseitigen Iridocyclitis (Wilbrand). Während die eiterige Entzündung nach acht Tagen ihren Höhepunkt erreichte, dauerten die bisweilen äusserst heftigen Schmerzen 14 Tage lang an und störten meist die Nachtruhe. Dann erfolgte mit dem völligen Aufhören der Entzündung auch Nachlass der Schmerzen. Die zur Zeit der stärksten Entzündung völlig undurchsichtige Hornhaut wurde wieder durchsichtig, so dass ein schwacher Lichtschimmer erhalten blieb. Im Laufe der folgenden Monate trat aber völlige Schrumpfung des Augapfels bis zu Haselnussgrösse ein.

In den Fällen, wo beide Augen ergriffen wurden, erfolgte bei einer Kranken die — ausserhalb des Krankenhauses ärztlich nicht beobachtete — Entzündung wie es scheint auf beiden Augen gleichzeitig, und es trat schon acht Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen und nach sechstägiger Dauer der Panophthalmie der Tod ein. Hier war es

zu einer ausgedehnten Zerstörung beider Augäpfel gekommen. Bei dem zweiten metapneumonischen Falle lief die Zerstörung beider Bulbi in achttägiger Krankheit ab und hatte zwei Tage nacheinander begonnen. In dem dritten Falle sahen wir die rechtsseitige Panophthalmie am 39. Tage einer schweren, mit vielfachen Schüttelfrösten ablaufenden Sepsis beginnen, während sechs Tage später die ersten Entzündungszeichen am linken Auge einsetzten.

Von den acht Fällen wurde bei dreien (d. h. bei 37·5%) eine frische septische Endocarditis festgestellt.

In seltenen Fällen hat man auch Entzündungen an der Papille im Verlaufe der Sepsis beobachtet, ohne dass im Einzelfalle die Erklärung dafür gegeben ist.

In einem Falle sah ich einen Augapfel durch eine mächtige retrobulbäre Blutung nach auswärts luxirt. Hier war im Anschlusse an Scharlach eine acut verlaufende Sepsis mit unzähligen Streptococcen im Blute entstanden, und diese hatte zu rascher allgemeiner hämorrhagischer Diathese geführt (s. später).

6. Von Seiten der Ohren lassen sich im Allgemeinen keine häufiger wiederkehrenden oder gar charakteristischen Störungen angeben. Plötzlich im Verlaufe einer metastasirenden Sepsis eingetretene Taubheiten sahen Friedreich nach embolischer Verstopfung der Art. basilaris, Wendt nach Schwellung und blutiger Infiltration der Paukenschleimhaut (bei Litten), während Trautmann[68] Blutungen an der Schleimhautplatte des Trommelfelles in mehreren Fällen ohne Gehörstörungen auffand.

Die Ohrspeicheldrüse ist bei septischen, mit Eiterung verlaufenden Fällen nicht selten mitergriffen. Meist kommt es zur Vereiterung, und dann oft auf beiden Seiten.

7. Seitens der oberen Luftwege, Lungen und Pleura kommen mancherlei Störungen zur Beobachtung.

Abgesehen von der durch den Allgemeinzustand bedingten Beschleunigung der Athemfrequenz kann deutliche Dyspnoe durch heftigen Katarrh der Schleimhäute hervorgerufen werden. In manchen Fällen kommt es zu schwerer septischer Entzündung der Kehlkopfschleimhaut oder eiteriger Perichondritis mit folgender Stenose.

Mehrmals war deshalb auch in unseren Fällen die Tracheotomie geboten.

Ueberaus häufig erscheint eine mehr oder weniger starke Bronchitis, besonders in einem oder zwei Lungenflügeln, der einen oder beider Seiten; auch lobuläre Pneumonien und zerstreute bronchopneumo-

nische Herde sind häufig und vielfach durch die bekannten Zeichen angedeutet.

Als eine zumal bei der puerperalen Sepsis sehr oft vorkommende Herderkrankung sind endlich die Lungenabscesse besonders hervorzuheben. Ihr Auftreten vermehrt die Dyspnoe, den Husten und den Auswurf und führt gewöhnlich reichlicheres Rasseln auf den Lungen herbei. Nur sehr selten wird ihre Erkennung durch elastische Fasern im Auswurfe gestützt.

In unserer Beobachtungsreihe kam es bei 26 Fällen zu (autoptisch sichergestellten) Lungenabscessen. Meist handelte es sich im Einzelfalle um zahlreiche Herde von mässigem Umfange, bisweilen aber auch von bedeutender Grösse in Ober- oder Unterlappen. Und schon hier sei bemerkt, dass bei 22 verstorbenen Puerperalfieberkranken 13mal zahlreiche Abscesse gefunden wurden. Während hier bei sieben Fällen der bakteriologische Ursprung nicht klargestellt und nur bei vier mit Sicherheit Streptococcen erwiesen sind, kam bei zehn anderen septischen Fällen der Staphylococcus in Frage. Die Abscesse sind oft zweifellos hämatogenen Ursprunges, bisweilen aber auch aus Verschluckungsherden oder zerfallenen pneumonischen Infiltraten entstanden.

Die Pleura wird ziemlich oft in Mitleidenschaft gezogen; bald handelt es sich um eine serofibrinöse, bald und öfter um serös eiterige Entzündung. Stiche in der Brust, gehemmte Einathmung, Schmerzen beim Husten sind die Anfangssymptome. Bisweilen steigt das Exsudat sehr rasch an.

Die metastatische Entzündung kommt am häufigsten bei gleichzeitiger Lungenerkrankung und besonders bei Abscessbildung vor. Ab und zu bleibt es bei der trockenen Pleuritis. Viel seltener kommt es zu Gangrän der Lunge und fortgesetzter jauchiger Pleuritis.

8. Die Kreislauforgane bieten noch häufiger als Lunge und Pleura wichtige Veränderungen dar.

Da das Verhalten der Herzkraft an keinem Zeichen besser beurtheilt werden kann wie am Pulse, so ist diesem von jeher die grösste Beachtung geschenkt. Er folgt in der Mehrzahl der Fälle dem Gange der Eigenwärme, so dass man beim Anstieg und Sinken oft entsprechende Werthe findet.

Indess richtet sich das schon im Anfange der Krankheit nach der Schwere der Infection; je ernster der Fall, um so eher folgt eine starke Beschleunigung und Schwäche der Pulswelle.

Bei mittelschwerer Erkrankung schwankt der Puls der Erwachsenen bei Temperaturen von 39—40 zwischen 110—120; bei schweren meist zwischen 120—140, selbst wenn die Temperaturhöhe niedriger bleibt.

Wichtiger als die Zahl ist meist die Beschaffenheit des Pulses. Bei schwerer Infection macht sich oft schon frühzeitig eine deutliche üble Einwirkung bemerkbar, indem der vorher mittelvolle und kräftige Puls schwächer, leichter unterdrückbar und unregelmässig wird.

Die Arhythmie tritt im Beginne erst bei Lagewechsel, besonders beim Aufsetzen, ein und wird dann nicht selten von anderen Schwächeerscheinungen begleitet, die sich theils durch subjective Schwächeanwandlung, Schwarzwerden vor den Augen u. s. w., oder objective Zeichen: Umsinken, grosse Blässe des Gesichtes und öfteres Ausbleiben und auffällige Unterdrückbarkeit des Pulses klar zu erkennen geben. Meist handelt es sich hier wohl um toxische Einwirkungen auf den Herzmuskel, die sicher auch anzunehmen sind, wenn z. B. eine puerperale Peritonitis besteht. Andererseits kommt grosse Pulsschwäche auch bei acuter Pericarditis vor und wird hier zum Theil wohl rein mechanisch mit bedingt. Auch in vielen ungünstigen Fällen hält sich der Puls mit und ohne Irregularität in den ersten Wochen zwischen 100—120, um sich dann wochenlang auf viel beträchtlicherer Höhe zu bewegen; man beobachtet dann Zahlen von 120—140—160 und darüber, sowohl bei der reinen wie besonders bei der metastasirenden Sepsis, und nicht selten wird gerade bei dieser Form der Beginn einer neuen Metastase durch erneute Pulssteigerung angezeigt. Es gehört zu den häufigsten Erscheinungen, dass bei etwas verzögert verlaufender Sepsis der Puls in den letzten zwei bis drei Wochen nicht unter 140 absinkt. Prognostisch hat das stets eine üble Bedeutung, während vorübergehende oder gar einige Tage lang andauernde Beschleunigung des Pulses auf 120—140, besonders im Anfange der Krankheit und nach körperlicher Beunruhigung, nicht immer ungünstig zu erscheinen braucht.

Am Herzen sind sonst keine Abweichungen zu finden. Wohl aber kann man besonders bei frühzeitig eintretender Arhythmie mässige Erweiterungen feststellen, die sicher auf passive Dilatation in Folge der toxischen Beeinflussung des Herzmuskels zu beziehen ist. Wahrscheinlich ist das gar nicht so selten vorübergehend zu hörende weiche systolische Blasen, das statt des ersten Tones oder neben demselben erscheint, darauf zurückzuführen.

Man muss sich in solchen Fällen aber immer daran erinnern, dass eine frische Endocarditis bei allen septischen Erkrankungen erwartet werden kann, mögen sie mit oder ohne Metastasen verlaufen.

Wenn ich meine eigenen Erfahrungen auf diesem besonderen Gebiete überblicke, so finde ich, dass mit Einschluss von vier eigenartigen, aus meiner Leipziger Assistentenzeit stammenden Beobachtungen, meine Aufzeichnungen sich auf 42 Fälle von septischer Endocarditis beziehen, von denen:

19 ohne Metastasen,
23 mit vielfachen eiterigen Metastasen abliefen.

Von den ersten 19 Fällen erschienen:
17 unter dem klinischen Bilde der ulcerösen Endocarditis,
während 2 mit nur ganz zarten frischen Auflagerungen an den Klappen einhergingen.

Bei der anderen Gruppe verliefen:
16 mit vorwiegenden Erscheinungen an den Klappen,
während 7 ebenfalls nur zarte frische Klappenauflagerungen bei schwerer metastasirender Sepsis zeigten.

Von den ersten 17 wurden im Leben mit Sicherheit erkannt 13,
„ „ anderen 13 „ „ „ „ „ „ 7.

Indem ich mir vorbehalte, in einem besonderen Abschnitte auf das Bild der septischen Endocarditis zurückzukommen, sei hier schon betont, dass ich die Endocarditis, mag sie zu grossen mächtigen Thrombenbildungen oder nur zu zartesten Auflagerungen an den Herzklappen führen, lediglich als ein Zeichen der septischen Allgemeininfection auffasse, bei der zufällig oder durch besondere Umstände die Keime an den Klappen gehaftet und nur zu dieser einzigen Metastase oder vielfachen anderen Herden geführt haben.

In beiden Fällen kann die Endocarditis mit bestimmten klinischen Zeichen einhergehen, von denen ein mehr oder weniger lautes Herzgeräusch am wichtigsten ist. Es ist oft immer an der gleichen Stelle zu hören von weichem, seltener rauhem oder gar schabendem Charakter, und gestattet in der Regel auch den Schluss auf den Sitz der befallenen Klappe oder Mündung. Nur selten ist bei längerer Dauer der Krankheit nebenher auch ein verstärkter Ton zu hören, der auf eine von der Klappenstörung beeinflusste compensatorische Veränderung hinweist. In manchen Fällen fehlt aber trotz grosser thrombotischer Vegetationen — vielleicht auch in Folge ihrer Grösse — jedes endocarditische Geräusch und sind nur leise Töne oder auch diese nicht zu hören, weil die Herzaction schwach oder die Herztöne durch Athemgeräusche u. s. w. verdeckt sind.

Von meinen 30 Fällen, bei denen als anatomischer Befund bohnen- und darübergrosse acute Klappenvegetationen bestanden, und 4 gebesserten Fällen mit deutlichen klinischen Erscheinungen, also insgesammt 34 Fällen, betrafen:

17 die Mitralklappen . . . mit lautem Geräusch in 10 Fällen
11 „ Aortaklappen . . . „ „ „ „ 6 „
4 „ Tricuspidalklappen „ „ „ „ 2 „
2 „ Pulmonalklappen . „ „ „ „ 2 „

Bei 9 Fällen mit frischer zarter Endocarditis betrafen:

7 die Mitralklappen mit deutlichem syst. Geräusch in 3 Fällen
2 „ Aortenklappen „ lautem „ „ „ 1 Falle

insges. bei 43 Fällen . . . . deutliches Geräusch in 24 Fällen d. i. bei rund 60 %.

In Litten's Uebersicht spielt die Endocarditis als Haupt- oder Begleiterscheinung der Sepsis eine noch grössere Rolle. Während wir bei 218 Fällen von Sepsis in 19 %, beziehungsweise wenn wir die leichten Fälle (rasch günstig verlaufende septische Aborte) ausscheiden, in rund 200 Fällen bei 21 % die Endocarditis sahen, fand sie Litten bei 22 von 35 Fällen, d. i. bei 63 %. Beide Zusammenstellungen ergaben, dass bei 237 Fällen 64 mal Endocarditis, d. i. in 27 %, aufgetreten ist. Er sah die Mitralis 15 mal, die Aorta 4 mal, die Pulmonalis 3 mal ergriffen; gleichzeitig mit der Mitralis waren 1 mal der Tricuspidalis, 2 mal die Pulmonalis und 3 mal die Aorta befallen.

Beide Uebersichten ergeben, dass:

am linken Herzen	39 mal	die Mitralis	(62 %)
	17 „	„ Aorta	(22 %)
„ rechten „	4 „	„ Tricuspidalis	
	5 „	„ Pulmonalis	

ergriffen, beziehungsweise dass das linke Herz 56 mal, d. i. in 87 %, das rechte 9 mal, d. i. in 13 %, von frischer Endocarditis befallen worden ist.

Nach alledem haben wir also bei septischen Erkrankungen etwa in einem Fünftel bis einem Viertel aller Fälle mit dem Eintritte einer Endocarditis, und zwar in 13 % am rechten, in 87 % der Fälle am linken Herzen zu rechnen.

Bei meinen 40*) Fällen wurde durch die bakteriologische Untersuchung nachgewiesen, dass mit Sicherheit:

12 Fälle	durch Streptococcen	erzeugt worden sind.
7 „	„ Pneumococcen	
6 „	„ Staphylococcen	
1 Fall	„ Gonococcen	
27 Fälle.		

Nächst der Beschädigung des Herzens durch die Endocarditis kommen die Herzmuskelstörungen in Betracht; diese sind theils durch degenerative Processe in Folge der toxischen Einflüsse, theils durch Eiterungen

*) 4 Fälle stammen aus den Jahren 1879—1881, als noch keine bakteriologische Untersuchung stattfand. Bei den übrigen 9 Fällen ist die bakteriologische Untersuchung zum Theil unterblieben, zum Theil nicht notirt.

(Herzabscesse) bedingt. Letztere sahen wir bei der Gesammtzahl unserer Fälle 13mal, davon 7 mit gleichzeitiger Endocarditis ulcerosa. Bis auf einen handelte es sich immer um sehr rasch und bösartig verlaufende Fälle.

Die Frage, ob Kranke mit **alten** Klappenveränderungen eher zur septischen Endocarditis neigen wie Menschen mit gesunden Herzklappen, wird im Allgemeinen bejaht. Ob mit vollem Recht, lasse ich noch unentschieden. Wohl hat auch Litten unter seinen 22 Fällen mit Endocarditis ulcerosa 5 Fälle, wo auf dem Boden der alten Veränderungen frische Auflagerungen zu sehen waren. Auch unter meinen 40 Fällen waren 7 Fälle, bei denen unzweifelhaft alte Störungen neben grösseren frischen Vegetationen vorlagen.

Was für mich aber vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie von besonderem Interesse war und auch obige Frage mitbeleuchtet, ist die Thatsache, dass wir drei Fälle von schwerer, vielfach metastasirender Sepsis und einen Fall von einfacher Sepsis sahen, wo sich trotz ausgedehnter alter Klappenveränderungen keine Spur von frischen Vegetationen gebildet hatte, und zwei andere Fälle, wo es zwar zu hochgradiger ulceröser Endocarditis gekommen war — aber an vorher gesunden Klappen —, während die vorhandenen alten Klappenprocesse von den Keimen unberührt geblieben waren. Beide Male handelt es sich um alte Mitralstenosen, wo in dem einen Falle die Tricuspidalis, im anderen die Aorta Sitz der frischen ulcerösen Entzündung wurden.

9. Die Mund- und Rachenhöhle bieten nur selten und zufällig bedeutsame Veränderungen dar. Sie hängen in der Regel mit den primären Störungen zusammen, die erst zur Sepsis führen. Einige Male sah ich ausser Blutungen an der Wangenschleimhaut starke blutige Erfüllung des mächtig geschwollenen und zum Theile etwas geschwürig zerfallenen Zahnfleisches.

Am Magendarmcanal spielen sich gewöhnlich keine charakteristischen Erscheinungen ab. Die acuten, jäh zu Ende gehenden Fälle sind meist durch toxische Gastroenteritis ausgezeichnet und gehen mit völliger Appetitlosigkeit, Erbrechen und häufigen Diarrhoen einher. In den langsamer verlaufenden Fällen sind diese Erscheinungen auch nicht selten. Die Zunge ist oft trocken und belegt, der Appetit gering und mehr Durst vorhanden. Auch besteht besonders bei unzweckmässiger Diät oft starke Auftreibung des Magens und der Därme.

Der Durchfall ist meist ganz uncharakteristisch, bisweilen mit Blut untermischt; worauf das beruhen kann, wird in der anatomischen Besprechung erwähnt werden.

10. Das Bauchfell ist sehr häufig besonders bei den Puerperalerkrankungen in Mitleidenschaft gezogen. Bei 49 tödtlichen Fällen dieser Art war der Tod 24mal, also fast in 50%, durch Peritonitis bedingt.

Ausserdem beobachteten wir die Peritonitis in 5 von 40, beziehungsweise (nach Ausscheidung der leichteren febrilen Aborte) von 34 geheilten Fällen; insgesammt 29mal bei 83 Fällen, in rund 35% der Puerperalerkrankungen.

Wenn wir berücksichtigen, dass wir sonst nur noch 5 Fälle von allgemeiner septischer Peritonitis zu Gesicht bekamen, so tritt die puerperale Peritonitis in ihrer Bedeutung lebhaft hervor.

11. Die Leber wird nicht selten vergrössert gefunden, bald in Folge der septischen Infection, bald als Ausdruck der zunehmenden Herzschwäche.

Wenn es zur Abscessbildung in der Leber gekommen ist, findet man ebenfalls meist eine deutliche, unter Umständen eigenartige Vergrösserung und starke Druckempfindlichkeit. Bisweilen besteht gleichzeitig Icterus; bisweilen ist er kaum angedeutet. Zweimal konnte ich in solchen Fällen ausser der Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit des Organes fühlbares (und hörbares) peritonitisches Reiben beobachten.

12. Die Milz ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vergrössert und deutlich fühlbar. Besteht stärkere Auftreibung des Leibes bei Meteorismus oder Peritonitis oder grosse Schmerzhaftigkeit bei letzterer, so ist oft der Nachweis nicht zu führen. Auch in den jäh ablaufenden Fällen ist die Milz oft nicht fühlbar. Dagegen muss man es als Regel betrachten, dass die Milz stark anschwillt und fühlbar ist in den Fällen, die sich über Wochen hinziehen. Die grössten, mehrere Querfinger über den Rippenrand vortretenden Milztumoren fand ich bei den langsamer ablaufenden Fällen von ulceröser Endocarditis.

Sehr oft besteht starke Druckempfindlichkeit des Organes. Bisweilen ist sie vorübergehend lebhaft gesteigert; auch wird nicht selten über einen stechenden Schmerz geklagt. Meist handelt es sich dann um erweichte und matsche Infarcte. In seltenen Fällen ist Reiben über der Milz hör- und fühlbar.

Bei unseren sämmtlichen Fällen kam es achtmal zu vereiterten Milzinfarcten, beziehungsweise Abscessen, während achtmal nur blanke, beziehungsweise hämorrhagische Infarcte vorlagen.

13. Ueberaus häufig sind auch die Nieren in Mitleidenschaft gezogen. Mässige Albuminurie und leichte Nephritis mit Albuminurie, Cylinder und Epithelien kommen sehr häufig zur Beobachtung. In vielen Fällen sind aber auch die Zeichen schwerster Nephritis ausgeprägt. Andererseits wird man in nicht wenigen Fällen erst durch die

Autopsie über schwerste Veränderungen der Nieren belehrt, die sich durch klinische Zeichen nicht zu erkennen gegeben haben. In dieser Beziehung kommen an erster Stelle die vielfachen Nierenabscesse, beziehungsweise vereiterten Infarcte in Betracht, die bei uns in 14 Fällen auftraten. Bei mehreren dieser Fälle hatten wir auf das Sorgfältigste den Harn beobachtet, da wir nach der Art der (Staphylococcen-) Sepsis auf die Bildung vielfacher Abscesse in den Nieren gefasst sein mussten. Der Harn blieb klar und reichlich und enthielt weder Eiweiss noch Eiter, obwohl die Section massenhafte kleine Abscesse anzeigte. Nur durch die bakteriologische Untersuchung des steril aufgefangenen Harnes ist die Erkennung solcher bakteritischer Nierenveränderungen möglich.

Eine eigentliche schwere Nephritis stellt sich oft erst in den letzten Lebenstagen ein; wir konnten sie einige Male erwarten, da neben mässiger Albuminurie massenhafte Epithelcylinder und Blut im Harn erschienen. In anderen Fällen fehlten diese Zeichen trotz starker parenchymatöser Erkrankung.

Ausser den sechs vereiterten sahen wir in acht Fällen blande oder hämorrhagische Infarcte.

Das Verhalten der Eigenwärme bei der Sepsis hat von jeher das lebhafteste Interesse der Aerzte angeregt, aber erst seit Wunderlich[69] in seinem classischen Lehrbuche den Gang der Temperatur bei den verschiedensten Krankheiten beleuchtete, hat man auch hier durch sorgfältige Messungen einen einigermassen klaren Einblick angebahnt.

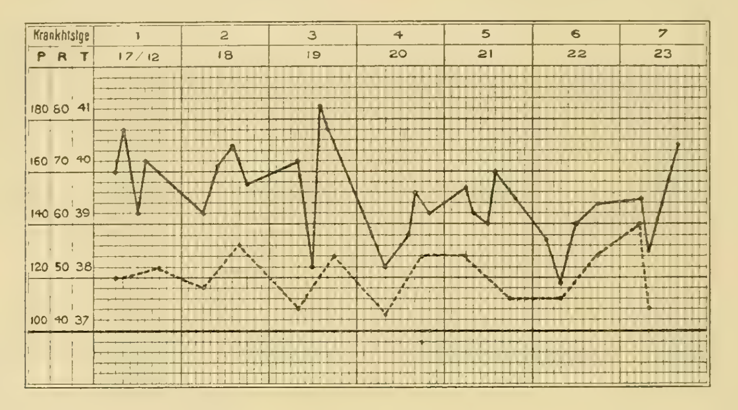
Heubner[70] lehrte in einer vortrefflichen Arbeit, die in wichtigen Punkten Wunderlich's Studien ergänzte, dass der meist von Schüttelfrost eingeleitete Temperaturanstieg in der Regel zwar continuirlich erfolge, die Acme aber erst im Laufe von 24 Stunden erreicht (in 26 von 48 Fällen) werde. Setzte die Sepsis bei schon bestehendem Fieber ein, so ist zuweilen vor ihrem Beginne ein Absinken der Temperatur unter Schweiss zu beobachten, während der neue Anstieg spätestens nach 8—10 Stunden beginnt und zu viel höheren Temperaturen führt, als sie vorher beobachtet wurden.

Dies „präcursorische Sinken der Eigenwärme“ (Wunderlich) hat auch Heubner beschrieben. Litten spricht sich nicht darüber aus, ob er die gleiche Beobachtung bei der Sepsis gemacht hat. Ich selbst habe bei der Durchsicht meiner zahlreichen Curven keine absolut beweisende Beobachtung gefunden. Immerhin ist es schwer, im Einzelfalle zu entscheiden, wann die Sepsis begonnen hat. Was ich meine, soll die folgende Beobachtung lehren.

Fall 18. Der 24jährige Küfer H. wird am 26. November 1900 auf der chirurgischen Abtheilung wegen eines Leistenbubo operirt. Die Wunde ist bis auf eine kleinste Stelle zugeheilt, als in der Nacht vom 16. zum 17. December plötzlich — mitten im Wohlsein — ein derber Schüttelfrost und Erysipel von der Wunde aus einsetzt. In den folgenden Tagen breitet sich die Rose auf Oberschenkel, Bauch und Gesäss aus.

Am 19. December plötzlich Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Eintritt schwerer acuter hämorrhagischer Nephritis; es erfolgt auffälliges Absinken der bisher hohen Temperatur von 40·3 auf 38·2, dann aber nach wenigen Stunden jäher Anstieg auf 41·3.

In der jetzt angelegten Blutcultur wachsen in 15 *cm*³ 600 Colonien des Streptococcus pyogenes aureus. Ueber den weiteren Verlauf der Eigenwärme mag die Curve unterrichten.



Fall 18. Acute Streptococcensepsis nach Erysipelas cruris.
Vom dritten Krankheitstage an schwere Bakteriämie nachgewiesen.

Das Erysipel hatte am 21. December den Oberschenkel bis zur Mitte, die untere Bauchhälfte, das Gesäss und zwei Drittel des Rückens ergriffen. Es trat eine Pneumonie RHU hinzu.

Am 22. December ergab eine neue Blutcultur wieder reichliche Streptococcen. Es kamen Abscesse am rechten Unterarme und der Schulter zur Entwicklung, und am 23. December erfolgte der Tod.

Die Section ergab: Im Herzbeutel seröse Flüssigkeit. Epicard spiegelnd. Kleine Auflagerung an der Mitralis. Herzfleisch getrübt. Hypostase in beiden Unterlappen. Milz 15 : 11 : 4, morsch, mit wallnussgrossem, erweichtem, braunrothem, keilförmigem Infarct, der nirgends Eiter erkennen lässt. Leber fest, undeutliche Läppchenzeichnung. Nieren stark vergrössert. Viele Blutungen. Keilförmiger Infarct in der linken Niere, Darm, starke Follikelschwellung. Eiterige Infiltration in der Musculatur des rechten Armes, ebensolche mit hämorrhagischem Hofe am linken Unterarm und an beiden Schultern.

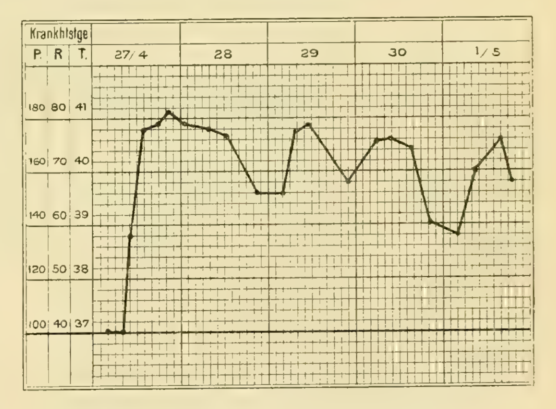
Da in diesem Falle mit dem Eintritte der allgemeinen Verschlechterung auch eine beträchtliche Zahl von pathogenen Keimen im lebenden Blute nachgewiesen worden ist, wird man wohl berech-

tigt sein, von da ab den Eintritt der Sepsis zu rechnen; fehlte dieser bakteriologische Nachweis, so würde man den Abfall der Temperatur und die Verschlechterung doch genügend durch die schwere acute Nephritis erklärt finden. Jedenfalls wird dies präcursorische Sinken der Temperatur auch bei sorgfältiger Messung nur selten zu beobachten sein.

In der Regel findet in allen Fällen, wo schon zuvor Fieber bestanden hat, eine weitere Steigerung der Temperatur statt, die auch hier von Schüttelfrost eingeleitet werden kann. Schliesst die Sepsis sich an eine vorausgegangene acute Infectionskrankheit an, die schon von einigen fieberfreien Tagen gefolgt gewesen ist, so setzt die neue Temperatursteigerung bald mit Schüttelfrost jäh ein, oder es wird erst in einen bis zwei Tagen ohne Frost, gelegentlich auch mit verspätetem Schüttelfrost, die Acme erreicht.

Mir stehen mehrere solcher Beobachtungen zur Verfügung, und ich halte sie für wichtig genug, um sie an dieser Stelle mit dem Curvenbeginne kurz wiederzugeben.

Fall 19. Die 31jährige Arbeiterin Elise S. erkrankt mit mildem Fieber acht Tage nach einer normalen Entbindung. Vom zehnten Tage an plötzlich jäher Anstieg auf 41, dann Schwankungen zwischen 38·0—39·4 in den nächsten zwei Tagen, dann wieder 40·6 mit folgendem lytischen Abfalle der Temperatur, die am 9. Krankheitstage (17 Tage p. part.) die Norm erreicht.



Fall 19. Puerperale Streptococcensepsis.
Fieberbeginn.

Während die Blutcultur (20 *cm*³) völlig steril geblieben, waren aus dem Uterus Streptococcen rein gewachsen. Es war nur im Anfange eine einmalige intrauterine Ausspülung gemacht.

Nachdem die Kranke zehn Tage hintereinander absolut normale Temperaturen gezeigt und sich völlig wohl befunden hatte, begann am folgenden Tage — als sie die Zeit von 11—12 Uhr zum ersten Male im Liegestuhl zugebracht hatte (unmittelbar nachher) — ein derber Schüttelfrost, auch stellten sich Kreuzschmerzen ein. Die Temperatur stieg sofort jäh an, erreichte schon nach einer Stunde 40·8 und hielt sich dann zunächst auf 40·8, 41·1 und 40·8 (s. Curve). In den nächsten sieben Tagen schwankte sie meist zwischen 39·5—41·0, nur zweimal ging sie auf 38·6 und 38·2 herab. Am Todestage stieg sie von 40·3 auf 41·5.

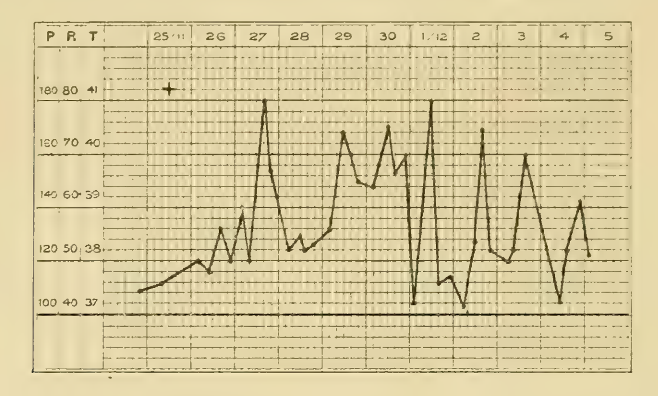
Es handelte sich um eine starke eiterige Infiltration des ganzen retroperitonealen Bindegewebes bis zur rechten Nierenkapsel und längs der Wirbelsäule bis zum unteren Duodenumschenkel, mässige fibrinös-eiterige Peritonitis, einen

älteren Thrombus in der Vena spermat. dextra und frischen in der Saphena dextra.

Die Blutcultur blieb intra vitam und post mortem steril; aus dem Eiter wuchsen Streptococcen in Reincultur.

Die folgenden Curvenabschnitte illustriren den Beginn und ersten Verlauf von drei rasch tödtlich ablaufenden Fällen ulceröser Endocarditis, die im Anschlusse an eine croupöse Pneumonie entstanden waren.

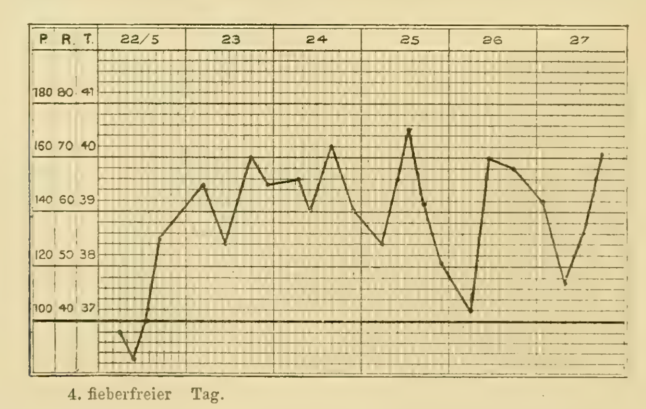
Im Falle 20 handelte es sich um eine 48jährige Frau, die eine Pneumonie des rechten Oberlappens durchgemacht hatte und fünf Tage fieberfrei war, obwohl



Fall 20. Endocarditis acuta ulcerosa nach croupöser Pneumonie.
Fieberbeginn (bei + fünfter fieberfreier Tag).

die Lösung der Pneumonie ausblieb. Sie ging am 29. Krankheitstage, 16 Tage nach Beginn der Endocarditis, zu Grunde. Diese befiel vorwiegend die Aortaklappen und führte zu ausgedehnter Zerstörung im Herzen. Die Acme der Temperatur wurde hier erst am Ende des zweiten Tages ohne Frost erreicht.

Fall 21. Acute ulceröse Endocarditis an den Aortaklappen bei einem 49jährigen Manne nach Pneumonie des rechten Ober- und Mittel-



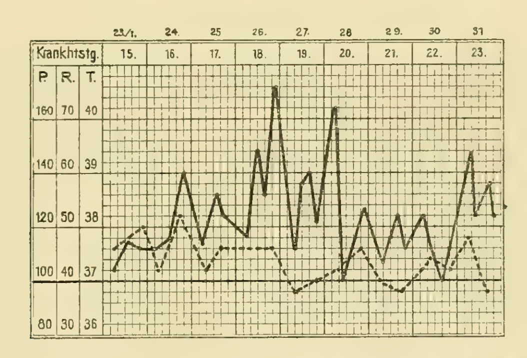
Fall 21. Ulceröse Pneumococcenendocarditis nach croupöser Pneumonie.
Fieberbeginn und erster Verlauf.

lappens. Beginn am vierten fieberfreien Tage, nachdem die Pneumonie 11 Tage gedauert hatte.

Fall 22. Acute ulceröse Endocarditis der Tricuspidalis. Die 54jährige Frau hatte gleichfalls eine Pneumonie des rechten Oberlappens durchgemacht, und es waren am 7. Krankheitstage Pneumococcen aus dem Blute gezüchtet, während sie zwei Tage später fehlten.

Am 10. Tage Absinken der Temperatur, die in den nächsten Tagen aber noch subfebril blieb, jedenfalls nicht über 38° (i. r.) hinausging. Lösung der Pneumonie geht nur sehr langsam von statten.

Am 16. Krankheitstage beginnt wieder Steigerung der Temperatur, die aber erst am 18. unter Schüttelfrost 40·6 erreicht. Von jetzt an deutliches, laut schabendes Herzgeräusch zwischen Tricuspidalis und Pulmonalklappen. Es folgten fast tägliche Schüttelfröste. Die während eines solchen (am 29. Krankheitstage) entnommene Blutprobe lässt in 1 cm^3 2100 Colonien des Fraenkel'schen Diplococcus in Reincultur keimen.



Fall 22. Acute Pneumococcenendocarditis nach croupöser Pneumonie.
Die ersten acht Tage der neuen Fieberperiode.

Am 35. Krankheitstage (dem 18. nach Eintritt der Endocarditis ulcerosa) erfolgte der Tod.

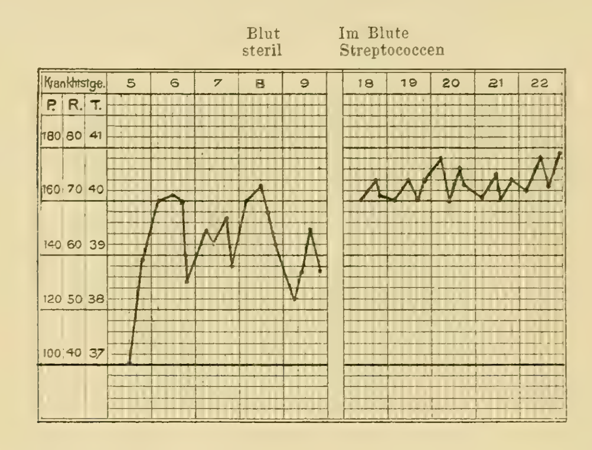
Im Blute an diesem Tage aus 1 cm^3 1000 Colonien rein. Es fand sich eine schwere acute ulceröse Endocarditis der Tricuspidalis mit mächtigen thrombotischen Auflagerungen und pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens. Ferner waren ziemlich zahlreiche hämorrhagische Infarcte in beiden Lungen und Ausscheidungsherde in beiden Nieren, sowie eiterige (Diplococcen-) Meningitis vorhanden.

Gibt es Fiebertypen für die einzelnen Sepsisformen?

Im weiteren Verlaufe der Sepsis ist, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, stets Fieber zu beobachten. Es bietet aber so grosse Verschiedenheiten dar, dass man selbst im Einzelfalle nicht von einem regelmässigen Typus sprechen kann. Im Allgemeinen besteht die Neigung, die Fälle zu unterscheiden, je nachdem mehr der remittirende oder intermittirende Charakter vorherrscht. Und es lässt sich nicht leugnen, dass

es Fälle gibt, bei denen eine solche Trennung selbst in strenger Form sich durchführen lässt. Manche Beobachtungen von ulceröser Endocarditis mit verzögertem Verlauf bieten eine so rein intermittirende Temperaturcurve dar, dass man über den regelmässigen, oft von Frost eingeleiteten jähen Anstieg der Eigenwärme und den schnellen, unter Schweiss erfolgenden Abfall erstaunen kann. Auf der anderen Seite bekommt man Curven zu Gesicht, die mit ihrer 6—8—10tägigen Continua sofort an den Abdominaltyphus erinnern.

Man hat schon versucht (Koch, Petruschky), den Ablauf der Temperatur mit der Art der Krankheitserreger in Abhängigkeit zu bringen, und hat vor Allem den Streptococceninfectionen den



Fall 23. Puerperale, vielfach metastasirende Streptococcensepsis.

intermittirenden Typus zugeschrieben. Ohne Zweifel liegt darin eine gewisse Berechtigung; immerhin sind die Ausnahmen so häufig, dass ich es zunächst noch für verfrüht halte, hier eine Regel aufzustellen. Sicherlich ist in sehr vielen Fällen dieser Mykose eine grosse Unregelmässigkeit in der Fiebercurve, besonders auch die Neigung zu grossen Sprüngen, erkennbar; auf der anderen Seite lehrt schon das Bild der Erysipelcurven, dass sehr oft ein schwach remittirender, wenn nicht gar continuirlicher Typus bei der reinen Streptococceninfection vorherrschen kann. Und wenn man Curven sieht (ich verfüge über ganze Reihen solcher Art), die während der ersten 8—10 Tage einen hoch intermittirenden Typus zeigen mit Schwankungen der Temperatur zwischen 37·5—40·3, und dann im unmittelbaren Anschlusse eine 9—10tägige Continua vor Augen führen (s. Curve Fall 23), die in zweitägigem Anstiege gewonnen worden ist und nur Schwankungen von 40—41 zeigt, und wenn es sich dabei

um eine reine Streptococceninfection handelt, so ist die Berechtigung zur Aufstellung des intermittirenden Typus doch sehr anfechtbar.

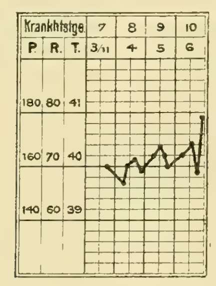
Zur Beleuchtung dieser Verhältnisse gebe ich einige Curven hier wieder.

Die erste (Fall 23) gibt aus einer 22tägigen Krankenhausbeobachtung zehn Tage wieder, von denen die ersten fünf den am häufigsten bei der Streptococcensepsis zu beobachtenden unregelmässig intermittirenden Typus zeigen, während die Fortsetzung (vom 18. bis 22. Krankheitstage) eine Continua kennen lehrt.

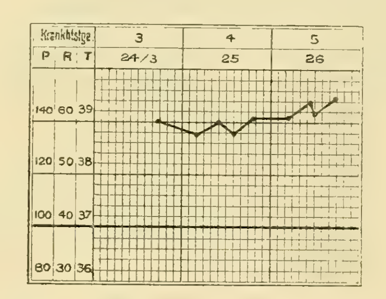
Es handelte sich um eine reine Streptococcensepsis bei einer 39jährigen Puerpera (Sophie M.), die am 19. Februar 1900 starb. Ausser zahlreichen eiterigen Metastasen bestand auch eine frische Endocarditis an den Aortaklappen.

Die Curven zu den Fällen 24 und 28 zeigen ebenfalls eine reine Continua, obwohl es sich um reine Streptococceninfectionen handelt, bei denen schon im Leben diese Keime rein gezüchtet wurden.

In Fall 24 lag Sepsis **ohne** alle Eiterung vor, während der nächste Fall 8 (s. S. 135) mit vielfachen eiterigen Metastasen ablief.



Fall 24. Streptococcen-sepsis (Bakteriämie) nach Scharlach.

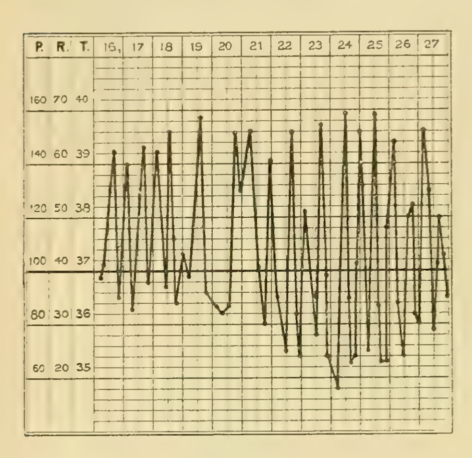


Fall 9. Metastasirende Streptococcen-sepsis.
Im Blute und Eiter Streptococcen in Reincultur.

Auf der anderen Seite hat man sich gewöhnt, bei der Staphylococcensepsis mit einer regelmässigen, schwach remittirenden Curve zu rechnen. Diese Annahme scheint mir im Allgemeinen besser gestützt als die erste; ich möchte sogar von einer Continua sprechen. Denn bei der Mehrzahl meiner eigenen Beobachtungen finde ich, dass die Temperaturschwankungen bei der Staphylococcenmykose selbst bei mehrwöchentlicher Dauer meist nur $^1/_2$—1^0 C. betragen und solche von 2^0 nur ganz vorübergehend und sehr selten erscheinen, obwohl alle diese Fälle mit sehr zahlreichen Eitermetastasen abliefen.

Aber auch hier kommen solch einschneidende Ausnahmen von der Regel vor, dass sie eine allgemeine Giltigkeit auch bei dieser Infectionsart nicht beanspruchen kann.

Immerhin habe ich die Ausnahmen nur zweimal, und zwar einmal bei einer Staphylococcenendocarditis, gesehen, die im Uebrigen dadurch von Werth ist, dass sie bei einer regelmässigen, über zwei Monate hin durchgeführten Messung über den rein intermittirenden Typus keinen Zweifel zulässt. Von der langen Curve sei hier nur ein achttägiger Abschnitt wiedergegeben mit dem Bemerken, dass das Fieber etwa 60 Tage absolut den gleichen Typus zeigte und nur in den letzten fünf Lebenstagen Schwankungen zwischen 37·0—37·8 (Adynamie) beobachtet wurden.



Fall 25.
Septische Endocarditis der Pulmonalklappen durch Staphylococcen.

Fall 25. Der 21jährige stud. rer. techn. T. hatte im October 1899 eine Quetschung der Harnröhre erlitten; es war nicht herauszubringen, ob eine Localbehandlung stattgefunden hatte. Im November und December 1899 folgten mit sehr unregelmässigen Pausen starke Fröste mit Hitze und Schweiss. Als ich Ende Januar 1900 den Kranken mitsah, war über die Diagnose der ulcerösen Endocarditis an der Pulmonalis kein Zweifel möglich. Die Blutuntersuchung gab jetzt und sechs Wochen später Reincultur des Staphylococcus aureus.

Bei der Section wurde eine halbwallnussgrosse Auflagerung mit Ulceration an den Klappen und der Wand der Pulmonalis gefunden. Nirgends eine Spur von vereiterten Infarcten, aber schwerste Nephritis.

Bei der Pneumococcensepsis besteht gleichfalls grosse Neigung zu hohen, nur schwach remittirenden Temperaturen. Die Continua der croupösen Pneumonie dauert in der Regel auch dann fort, wenn es zur sicheren, bereits im Leben durch den Nachweis der Pneumococcen aus dem Blute erkannten Sepsis gekommen ist.

Ein Blick auf die Curven der Fälle 20—22 lehrt aber, dass unter Anderem auch bei reiner Pneumomykose ein unregelmässig intermittirender Typus auftreten kann. Desgleichen sah ich bei einem Falle von eiteriger Pylephlebitis und gleichzeitiger Endocarditis ulcerosa, der durch Pneumococcen erzeugt war, rein intermittirendes Fieber mit zwei- bis dreigradigen Schwankungen.

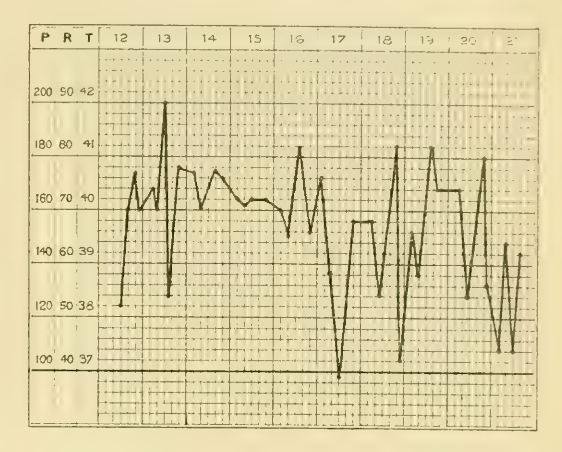
Dagegen sind bei der durch das Bacterium coli herbeigeführten Sepsis die früher für die Pyämie als besonders charakteristisch angesehenen Curven in der That so häufig zu beobachten, dass man geneigt

sein könnte, sie hier als Regel hinzustellen. Die Curve Fall 26 stammt von einer Reininfection durch das Bacterium coli.

Fall 26. Die 27jährige Frau Gr. wurde Ende Februar 1900 von heftigen Schüttelfrösten und Fieber befallen, wobei es zum Abort kam. Dieser wurde am 7. März vom Arzte in Narkose ausgeräumt, aber der Wiederkehr schwerer Schüttelfröste dadurch nicht vorgebeugt. Nur traten jetzt noch stärkere Leibschmerzen hinzu.

Die schweren Schüttelfröste bestanden fort, und es wurden auch während der 13tägigen Beobachtung im Krankenhause 19 äusserst schwere Schüttelfröste, oft von langer Dauer, festgestellt.

Der (durch keinerlei Mittel beeinflusste) Verlauf der Temperatur ist aus der Curve ersichtlich. Viermalige Blutcultur blieb steril.



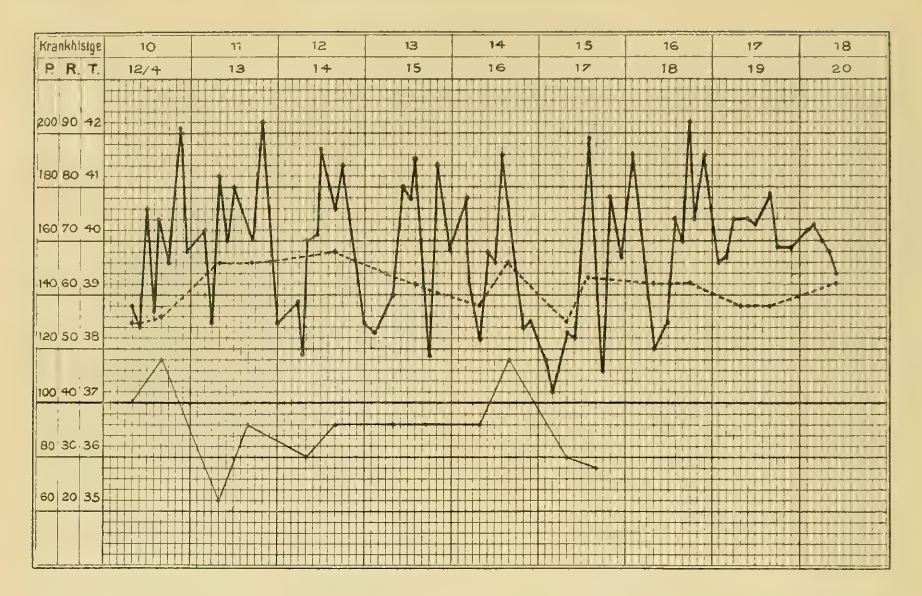
Fall 26. Reine Bacterium coli-Sepsis mit Metastasen.
Bei 13tägiger Beobachtung 19 schwerste Schüttelfröste.

Die Section ergab ausser einem einzigen verjauchten Abscess in der Milz einen eiterig eingeschmolzenen Thrombus in dem rechten Hauptaste der Pfortader und vielfache Leberabscesse. In allen Eiterherden im Ausstriche und in der Cultur wird nur das Bacterium coli in Reincultur, auch in Schnitten nur Stäbchen, gefunden.

Auch bei den Mischinfectionen der Streptococcen mit Bacterium coli oder anderen nicht genauer zu definirenden Stäbchen kommt es zu ungewöhnlich heftigem Fieber mit grossen Temperatursprüngen und schwersten Schüttelfrösten.

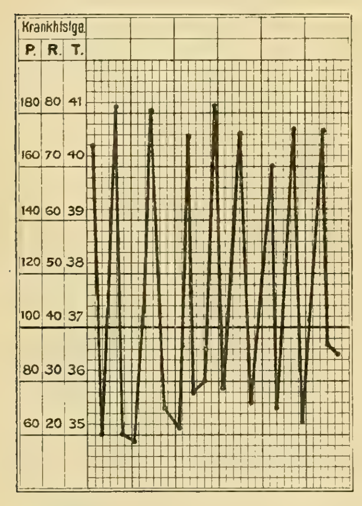
So sah ich in einem Falle (Fall 27), wo bei der 38jährigen Frau K. Streptococcen und Bacterium coli im Blute beider Keime kurz vor dem Tode und reichlicher hinterher nachzuweisen waren, in 12 Tagen 23 schwere Schüttelfröste, die die Kranke jedesmal bedrohlich mitnahmen; an einigen Tagen traten drei bis vier, ja einmal fünf solche Fröste auf (s. Curve auf S. 168). Anatomisch wurde aufsteigende purulente Thrombose der Vena uterina et spermat. dextra **ohne** alle sonstigen Eiterungen gefunden.

Sectionsbefund. Brandwunde der linken Bauchseite. Hämorrhagien der äusseren Haut, des Endocards und des Nierenbeckens. Schlaffes, verfettetes Herz. Beginnendes Lungenödem. Trübung der Nieren. Verfettung der Leber. Schwellung der Milz. Septische Endometritis. Thrombophlebitis purulenta der Vena spermat. dextra. Parametritis besonders linkerseits, in geringerem Grade rechts. Fibrinöse Perimetritis. Im Blute Bacterium coli und Streptococcen.



Fall 27. Puerperalfieber nach spontaner Geburt. Mischinfection durch Bacterium coli und Streptococcen.

Fünfmalige Blutentnahme im Leben steril bei aerober und anaerober Züchtung. Erst kurz vor dem Tode und aus dem Leichenblute werden beide Bakterien gezüchtet.



Fall 28. Endocarditis ulcerosa gonorrhoica.

Bei einer Gonococcensepsis, die unter dem Bilde einer acuten ulcerösen Endocarditis tödtlich ablief, und bei der die ursächliche Beziehung zwischen Krankheit und Gonococcus unumstösslich bewiesen wurde, bestand gleichfalls anhaltend hohes intermittirendes Fieber mit häufigen Schüttelfrösten. Dasselbe beobachtete ich bei einem anderen geheilten Falle von acuter Endocarditis und bakteriologisch sicherer Gonorrhoe und bei zwei tödtlich verlaufenden Fällen ulceröser Endocarditis nach Tripper, bei denen die bakteriologische Untersuchung aber fehlt.

Der eine Fall (28), den ich 1879 schon als Assistent in Leipzig beobachtet habe, zeigte 16 Tage lang eine ideale Intermittenscurve, bisweilen vom Charakter der Intermittens quotidiana duplicata, meist mit fünf- bis sechsgradigen Schwankungen. Ich schalte hier einen sechstägigen Ausschnitt aus der Curve ein. Bei der Autopsie fand man ein kleinapfelgrosses Aneurysma aortae, das dicht über den Klappen begann und diese mitzerstört hatte.

Die bisherigen Ausführungen lehren, dass man vom ätiologischen Standpunkte Folgendes sagen darf:

1. Bei der reinen Streptococcensepsis besteht die Neigung zu unregelmässig intermittirenden Temperaturen mit Schwankungen von mässigem Umfange; Ausnahmen sind häufig, und zwar schieben sich Perioden mit remittirenden Temperaturen oft regellos einen oder mehrere Tage dazwischen. Eine ausgesprochene Continua kommt nicht selten zur Beobachtung; diese kann während des ganzen 5—10—15tägigen Verlaufes der Krankheit andauern oder aus dem vorher unregelmässigen intermittirenden oder remittirenden Typus erst hervorgehen. Ich habe den Eindruck, dass die echte Continua bei reiner Streptococceninfection auf besondere Schwere hinweist.

2. Staphylococcenmykosen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von schwach remittirendem oder continuirlichem Fieber begleitet. In seltenen Ausnahmen können sie aber auch mit rein intermittirenden Temperaturen einhergehen.

3. Auch für die Pneumomykosen trifft das zuletzt Gesagte zu.

4. Die durch das Bacterium coli und den Neisser'schen Gonococcus bedingten septischen Erkrankungen verlaufen meist mit intermittirenden Temperaturen, bei denen die Neigung zu grossen Sprüngen vorherrscht.

5. Mischinfectionen, bei denen der Streptococcus mit dem Bacterium coli oder anderen saprophytischen Stäbchen betheiligt ist, führen ebenfalls zu jäh intermittirendem Fieber.

Sonstige Begleiterscheinungen des Fiebers.

Schüttelfröste können im Beginne jeder septischen Infection auftreten; sie wiederholen sich um so häufiger und schwerer, je mehr die Neigung zu sprunghaften Temperaturen vorherrscht. Sie können ein- bis zwei- bis dreimal am gleichen Tage wiederkehren und selbst fünfmal an einem Tage beobachtet werden; dies ist besonders bei schweren Mischinfectionen der Fall. Im Allgemeinen kommt es nur zu einem Frost am einzelnen Tage.

Die Häufigkeit der Schüttelfröste ist sehr wechselnd; während manche schwere Formen nur mit einem Frost verlaufen, beobachtet man bei anderen sehr zahlreiche. In nicht wenigen konnte ich 20 und mehr zählen. Als grösste Zahl beobachtete ich 85 Schüttelfröste in 36 Tagen bei einer tödtlich verlaufenden puerperalen Streptococcensepsis, die in den ersten 15 Tagen ohne Frost mit continuirlichem Fieber einherging und erst vom 16. Krankheitstage an mit vielfachen Frösten verlief, wobei das Fieber einen mehr unregelmässig intermittirenden

Charakter annahm. In einem anderen Falle von puerperaler Mischinfection (Streptococcen und Stäbchen) kamen 35 Schüttelfröste in 15 Tagen vor.

Meist leitet nur ein Schüttelfrost jeden Temperaturanstieg ein; bisweilen folgen sich aber zwei derbe mit ein- bis zweistündiger Pause kurz nacheinander, von denen jeder einzelne bis zu halbstündiger Dauer anhalten kann.

Nicht jeder Schüttelfrost führt zu hohem Anstieg; ich sah wiederholt nach derben Frösten nur einen Anstieg bis 38·2 (R.); immerhin ist das eine Ausnahme und durch besondere — nicht immer erkennbare — Ursachen bedingt.

Sehr viel häufiger ist aber die Beobachtung zu machen, dass selbst **jähe** Anstiege von 37·0 auf 40·5 tagelang hintereinander sich ohne den einleitenden Schüttelfrost selbst in solchen Fällen wiederholen können, wo (bei der gleichen Krankheit) schon mehrfach Schüttelfröste aufgetreten sind.

Wodurch die Schüttelfröste und die intermittirenden Temperaturanstiege im Einzelfalle hervorgerufen werden, ist durchaus nicht immer klar. Dass dieser Fiebertypus auch **ohne** innere Eiterungen vorkommt, ist nicht zu bezweifeln. Meist handelt es sich in solchen Fällen um die ulceröse Endocarditis, bei der es nicht zu eigentlicher Eiterung kommt, wenngleich nach der Ablösung der thrombotischen Massen oft eine Ulceration zu sehen ist. Man kann sich vorstellen, dass bei dem wichtigen Sitz der oft mächtigen Vegetationen, die ganz mit Mikroorganismen durchsetzt sind, grössere Mengen von Keimen abgelöst und in den Kreislauf geführt werden. Dafür spricht, dass man in der That bei dem gedehnten Verlauf solcher Fälle immer von Neuem (s. S. 97) die pathogenen Keime im lebenden Blute nachweisen kann. Aber in manchem anderen Falle fehlen sie. Hier wird man annehmen dürfen, dass entweder nur spärliche Keime ausgeschwemmt worden sind und mit ihnen oder auch ohne sie die Toxine (Plasmine, S. 52, 59 u. f.) zur Geltung kommen. Ihr fiebererregender Einfluss ist ja unbedingt sichergestellt.

Mit diesem hat man unzweifelhaft in vielen anderen schweren Fällen zu rechnen, bei denen die oft wiederholte bakteriologische Blutuntersuchung im Leben und nach dem Tode völlig negativ verläuft, während in einem oder mannigfachen inneren Eiterherden die pathogenen Keime nachzuweisen sind (s. Fall 26, S. 167). Sicher sind die Metastasen ja durch virulente Organismen hervorgerufen; diese sind aber in solchen Fällen rasch durch den Kreislauf geführt, ohne die Bedingungen zur Vermehrung gefunden zu haben.

In manchen anderen Fällen, wo vielfache Eiterungen gesetzt und die Bakterien im Blute schon während des Lebens nachzuweisen sind, werden beide Momente: die im Kreislauf vermehrten Keime und die Toxine, Frost und Fieberanstieg bewirken. Der Hauptantheil bei der Erregung dieser Erscheinungen wird aber wohl immer den Toxinen zufallen.

Warum die Fröste und Fieberanfälle aber mit einer gewissen Regelmässigkeit täglich einsetzen und wochenlang andauern, ist noch nicht aufgeklärt. Bei der Malaria hängt es mit dem Entwicklungsgange der Plasmodien zusammen, wodurch wird aber hier der periodische Fiebercharakter bedingt?

Es dürfte zweckmässig sein, hier noch auf einige Punkte zurückzukommen, die gewisse Eigenthümlichkeiten des Verlaufes mancher septischen Fieber betreffen.

1. Besonderheiten des intermittirenden Fiebers. Bei der Darstellung des intermittirenden Typus haben wir bisher angenommen, dass der Anstieg der Eigenwärme sich mit einer gewissen Regelmässigkeit einmal wiederholt. In der That sieht man das oft wochenlang hintereinander. Aber wir erwähnten schon, dass bei dem täglichen Ablauf sich gelegentlich sogar zwei Erhebungen bemerkbar machen und man von einer Intermittens quotidiana duplicata sprechen könnte. Vorbedingung ist, dass die Anstiege nicht nur jäh erfolgen, sondern auch nach ganz kurzem Verweilen auf der Höhe ein ebenso rascher Abfall folgt (s. Fall 28, S. 168).

Andere Unregelmässigkeiten kommen häufiger vor. Durch den etwas gedehnteren Verlauf des einzelnen Fieberanfalles kann es kommen, dass z. B. in 6 Tagen nur 5 Anfälle auftreten. So sah ich in einem Falle von septischer Endocarditis mit im Allgemeinen sehr regelmässigem Quotidiantypus in 79 Tagen nur 65 Anfälle meist mit viergradigem Ausschlage zu Stande kommen.

Andererseits kann der regelmässige Typus dadurch unterbrochen werden, dass zwischen mehrere hohe Anstiege mal ein unvollständiger Anfall sich einschiebt oder dass dieser ein bis zwei und mehr Tage ganz ausfällt.

Dieses Bild ist nicht selten, und es muss schon hier darauf hingewiesen werden, dass es für die Erklärung mancher — wenn auch seltener — Fälle herangezogen werden muss, bei denen erratische Fröste (Fräntzel) und Fieberanfälle die chronische Form der ulcerösen Endocarditis begleiten.

2. Subfebrile oder gar normale Temperaturen können sich bei schwersten septischen Zuständen unter verschiedenen Umständen zeigen.

Erstens gleich vom Beginn, wenn starke Shokwirkung oder grosse Schwäche besteht. Dies ist z. B. bei manchen Formen von perforativer Peritonitis (nach Zangengeburten) der Fall.

Fall 29. So sah ich bei einer 36jährigen Frau (A.), bei der ausserhalb des Krankenhauses gelegentlich einer Zangengeburt der Uterus perforirt war und der Tod nach sieben Tagen in Folge der Peritonitis eintrat, in den ersten fünf Tagen nur Aftertemperaturen von 37·1—37·7, am sechsten Tage 37·0—38·0 und am siebenten (dem Todestage) 38·1—38·5.

Bei der Section (28. April 1898) fanden wir schmierig-blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle mit eigenartigen Stäbchen.

Zweitens. Oder es wird im Verlaufe der Sepsis eine fieberfreie Pause beobachtet. Von den in dem intermittirenden Verlaufe sich einschiebenden Pausen ist oben schon gesprochen worden.

Wir sahen solche fieberfreie Pausen aber auch bei ganz unregelmässigem remittirenden Fieber, bei dem der Weiterverlauf rasch zum Tode führte.

Es kommen wohl auch solche Fiebereinschnitte vor, nachdem durch irgendwelche Massnahmen der Process günstig beeinflusst worden ist — Eröffnung von vereiterten Gelenken, Empyemen u. s. f. — und es wird auf diese Weise ja auch oft mit der Heilung der dauernde Uebergang zur Norm ermöglicht.

In anderen Fällen folgt neuer Anstieg, der zu vorübergehendem oder bis zum Ende fortdauerndem Fieber führen kann. Das mag folgender Fall beleuchten:

Fall 30. Die 35jährige Arbeitersfrau Friedr. St. ist bei der Aufnahme bewusstlos und hat hohes Fieber. Man findet in der Scheide, aus der faulig-blutiger Ausfluss abgeht, ein grösseres verjauchtes Gerinnsel. Es wird in Narkose die sofortige Ausräumung des Uterus, in dem noch ein grosser verjauchter Placentarest vorhanden ist, ausgeführt und Lysolausspülung angeschlossen.

In den folgenden vier Tagen auffällige Besserung; die Temperaturen meist normal, die höchste 38·1. Dann beginnt plötzlich von Frost eingeleitetes Fieber, dem die Kranke nach sechs Tagen erliegt.

Man fand eiterige Endo- und Parametritis, septischen Milztumor, Netzhautblutungen und an der Mitralis frische graurothe Auflagerungen.

Oder es schieben sich bald längere oder kürzere Perioden mit subfebrilen oder normalen Temperaturen in einen auch sonst sehr unregelmässigen Fieberverlauf ein, bei dem sowohl der Ausgang in Genesung oder in den Tod erfolgen kann.

Drittens. Es treten normale oder subnormale Temperaturen auch bei bisher hoch fiebernden Fällen kurze Zeit vor dem Lebensende auf.

Wir haben S. 166 schon einen Fall angeführt, wo nach 60tägigem regelmässig intermittirendem Fieber in den letzten fünf Lebenstagen die

Temperaturen nur zwischen 37·0—37·8 schwankten. Auch bei zwei Fällen von eiteriger Pylephlebitis konnten wir die gleiche Beobachtung machen; bei dem einen stieg in den letzten neun Tagen die Temperatur nur bis 37·9.

Unzweifelhaft handelt es sich hier nur um ein Schwächesymptom; sehen wir doch auch bei Diphtherie und anderen schweren acuten Infectionskrankheiten unter Umständen das Gleiche.

Ueber die Einwirkungen der septischen Infection auf die Zusammensetzung des Blutes.

1. Veränderungen im mikroskopischen Verhalten und Hämoglobinbefund. Durch die Zählung kann man in sehr vielen Fällen septischer Erkrankung deutliche Abweichungen im Blutbefunde feststellen. Man findet sehr gewöhnlich eine mässige Abnahme der rothen und viel häufiger noch eine nennenswerthe Vermehrung der farblosen Blutzellen. Von vielen Seiten wird der Hyperleukocytose auch eine günstige Wirkung bei der Bekämpfung der Infection zugeschrieben; manches, was wir im theoretischen Theile (S. 57) besprochen haben, lässt sich zu Gunsten dieser Anschauung anführen. Auch bei unseren eigenen Untersuchungen wurde die zeitweise erhebliche Vermehrung der Leukocyten oft beobachtet. Immerhin haben wir auch eine recht beträchtliche Steigerung der Leukocytenzahl in solchen Fällen gefunden, bei denen die recht trübe Prognose dadurch nicht günstiger gestellt werden konnte (vgl. die unten folgenden Fälle).

Weniger bekannt ist, dass es im Verlaufe der Sepsis zu einer schweren Blutveränderung kommen kann, die in mancher Hinsicht auffällig mit dem Bilde der progressiven perniciösen Anämie oder seltener der acuten Leukämie übereinstimmt.

Vereinzelte Beobachtungen ähnlicher Art liegen schon vor; so haben Fr. Fischel und Adler[71] einen solchen Fall mitgetheilt. Auch Grawitz[72] sah bei einer stürmisch nach Abort einsetzenden und in 24 Stunden tödtlich endenden Sepsis die Zahl der rothen Blutkörper auf 300.000 herabgesetzt.

Ich selbst sah in 11 Fällen eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutzellen neben sonstigen schwersten Blutveränderungen.

Bei einer Kranken (Frau Clara M., 39 Jahre, Fall 31), die acht Tage vor ihrer am 13. Juni 1900 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus ohne besonderen Blutverlust leicht entbunden, aber gleich darnach mit Schüttelfrost erkrankt war, konnten wir:

							d. i. im Verhältnisse von
am 14. Juni	1,260.400	rothe und	30.468	weisse Blutzellen			34 : 1
„ 16. „	1,021.280	„ „	29.532	„ „			35 : 1
„ 18. „	882.200	„ „	39.680	„ „			22 : 1

feststellen. Der Hämoglobingehalt sank rasch von 30 auf 16 %.

Mikroskopisch zeigten sich auffällige Grössen- und Formunterschiede an den rothen Blutkörpern; auch waren viele kernhaltig; die Leukocyten stark vermehrt, aber sehr zum Zerfall geneigt.

Die Eigenwärme zeigte mässig remittirenden Gang. Die Spitzen erreichten an vier Tagen die Höhe zwischen 39·4 und 40·0; am letzten Tage bestanden Collapstemperaturen von 36·8 und 35·1.

Bei der Section fand man ausser einer jauchigen Endometritis hochgradige allgemeine Anämie, himbeergeléeartiges Knochenmark und schlaffes Herz mit getigertem Endocard und starke Verfettung der Muskelfasern. Schlaffe Milz, grosse, auf dem Durchschnitt graurothe, deutlich gezeichnete Leber. Keine Netzhautblutungen.

Es handelte sich um eine echte Saprämie, bei der weder im Leben noch im Tode irgend etwas von Bakterien im Blute nachweisbar war (aerobe und anaerobe Züchtung). Dagegen enthielt der Uterus bei der Aufnahme — acht Tage p. part. — ausser mehreren stinkenden taubeneigrossen morschen Placentaresten bakteriologisch zahlreiche Streptococcen und plumpe und feine Stäbchen.

Fall 32. In einem anderen Falle, der ein 18jähriges Mädchen, Mathilde J., betraf, das schon vorher bleichsüchtig gewesen war und beim Tanzen von starkem Nasenbluten befallen wurde, führte die wahrscheinlich von der beim Tamponiren beschädigten Nasenschleimhaut ausgegangene Streptococcensepsis zu rapider Verschlechterung der Blutbeschaffenheit. Hier wurden am letzten Lebenstage 642.000 rothe, 2100 weisse Blutkörper bei 15 % Hämoglobin gezählt. Es waren reichliche kernhaltige rothe Zellen, Retinablutungen und mässiges Fieber vorhanden.

In der eine Stunde post mortem entnommenen Blutprobe wuchsen schon aus einem Tropfen unzählige Streptococcencolonien in Reincultur.

Die Section ergab fast ausschliesslich die charakteristischen Zeichen der perniciösen Anämie.

In einem solchen Falle wird man zu der Annahme gedrängt, dass die starke Blutung aus der Nase das vorher schon bleichsüchtige Mädchen noch elender gemacht und nicht nur für die Infection vorbereitet, sondern auch den raschen tödtlichen Ablauf begünstigt hat. Thatsächlich hat F. Gärtner[73] beobachtet, dass künstlich anämisch gemachte Thiere bei gleichartiger Impfung mit Staphylococcen viel schwerer erkrankten als vorher gesunde. Während diese nur umschriebene Eiterung darboten, erkrankten jene mit sehr ausgedehnten Eiterungen und zeigten Staphylococcen in Reincultur im Herzblute. Auch sah er auf dem Blute künstlich anämisch gemachter Thiere die Staphylococcen weit üppiger als auf normalem wachsen.

In unseren übrigen sechs Fällen war die Zahl der rothen Blutzellen:

bei 1	auf 1,052.000	rothe bei	28.400	weissen und	22 % Hb.	(1 : 37)
„ 2	„ 1,108.000	„ „	7.200	„ „	35 % „	(1 : 225)
„ 3	„ 1,250.000	„ „	26.042	„ „	32 % „	(1 : 48)
„ 4	„ 1,344.000	„ „	6.242	„ „	30 % „	—
„ 5	„ 1,463.750	„ „	5.600	„ „	— % „	—
„ 6	„ 1,620.000	„ „	—	„ „	28 % „	—

gesunken.

Einen anderen Fall haben wir schon im II. Theile, S. 103—104, angeführt; nur bei zwei Fällen sahen wir volle Genesung eintreten; sie seien hier kurz erwähnt:

1. Frau P., 32 Jahre. Früher gesund, fünf gesunde Kinder. 7. October 1901 Abort im zweiten Monate. 12. October zweimal Schüttelfrost. 14. October in Eppendorf aufgenommen.

Sehr hohe, unregelmässige Temperaturen. Mehrfache Schüttelfröste. (Wiederholte Blutculturen stets steril.)

Endometritis purulenta (bakteriologisch: Bakteriengemisch). Parametritis duplex purulenta. Links Durchbruch nach der Scheide. Rechts Senkung unter dem Ligam. Poupartii. Incision. Zunehmende Anämie.

1. November. Blutbefund: Hämoglobingehalt 18—20 %, 1,320.000 Erythrocyten. Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 44. Kernhaltige Erythrocyten. Poikilocytose. Starke Grössenunterschiede.

Augenhintergrund: Papillen sehr blass. Beiderseits zahlreiche frische Netzhautblutungen.

7. December. Hämoglobingehalt 25 %, 2,240.000 Erythrocyten. 1 : 90.

1. Februar 1902. Entlassung. Hämoglobingehalt 70 %, 4,320.000 Erythrocyten. Mikroskopische Präparate normal.

Fortschreitende Besserung. Geht im März spazieren. Fistel am Oberschenkel noch nicht völlig geschlossen.

2. Frau St., 35 Jahre. Früher gesund. Drei gesunde Kinder, dazwischen zweimal Abort.

12. December 1901. Umschlag. Zweiter Monat? Zuerst heftige Schmerzen in der rechten Seite, dann Schüttelfröste.

31. December. Aufgenommen mit hochgradiger Anämie. Gliederschmerzen. Endometritis. Parametritis. Thrombose beider Cruralvenen. Pleuritis dextra. Zahlreiche Netzhautblutungen und weisse (Degenerations-) Herde. Temperatur 39°.

Blutbefund: 18 % Hämoglobingehalt. Allmäliger Temperaturabfall in drei Tagen. 1,720.000 Erythrocyten. 1 : 176. Kernhaltige rothe Blutkörperchen. Poikilocytose. Erhebliche Grössenunterschiede. Eosinophile Zellen.

Im Vaginalsecret massenhaft Bakterien.

Blutentnahme: 20 cm^3. Steril.

1. Februar 1902. Blutbefund: 55—60 % Hämoglobingehalt. 4,320.000 Erythrocyten. Keine kernhaltigen Erythrocyten. Geringe Vermehrung der Leukocyten.

20. Februar. Hämoglobingehalt 70 %. Patientin steht auf. Mikroskopischer Befund normal.

Bei den meisten Fällen wurden kernhaltige rothe Blutkörper gefunden. Ausser bei dem ersten Kranken, der an Pylephlebitis nach Perityphlitis zu Grunde ging und später noch besprochen zu werden verdient, sind bei Allen bakteriologische Befunde verzeichnet. Es handelte sich bei 2, 4, 5 und 6 um Streptococcen-, bei 3 um Staphylococcensepsis. Die Beobachtungen lehren demnach in überzeugender Weise, dass unter dem Einflusse der bakteriellen Infection und Intoxication eine schnelle Zerstörung des Blutes stattfinden kann, die sich in rasch fortschreitender Abnahme der Zahl der rothen Blutkörper und des Hämoglobins*) äussert und anatomisch durch alle (classischen) Zeichen der progressiven perniciösen Anämie charakterisirt ist.

Klinisch weicht der Blutbefund nur insoferne von dem sonst bei progressiver perniciöser Anämie üblichen Bilde durch die oft hohen Leukocytenzahlen ab. Sie erreichen in einigen Fällen solche Werthe, dass man schon von acuter Leukämie sprechen kann. In der That hat Vagedes[74] einen ähnlichen Fall als acute Leukocytose mit Streptococcen im Blute beschrieben, der hier erwähnt sein mag:

Ein 22jähriger Mann kommt am 20. October 1875 mit schwerster Stomatitis in die Charité. Er war bis zum 15. October völlig gesund, bekam am 16. October nach lustig verbrachter Nacht ein kleines Geschwür an der linken Unterlippe. Bald nach seiner Aufnahme in der Charité wurde er völlig bewusstlos. Am 21. October Tod. Im Blute stark vermehrte Leukocyten, meist grosse einkernige; ferner viele lange und kurze Streptococcenketten.

Bei der Section: zahlreiche kleine taubeneigrosse Drüsen am Hals, Nacken u. s. w., Knochenmark schmutzigroth, gallertig. Milz 6 : 20. Im Blute, Lungen Embolis u. s. w., im Ausstrich und Cultur nur Streptococcen.

2. Aenderungen in der Concentration des Blutes. Hierüber liegen nur sehr wenige Mittheilungen vor. Roscher (Blutuntersuchungen bei septischem Fieber bei Grawitz[72]) fand oft eine erhebliche Herabsetzung der Dichtigkeit. Alle Fälle, bei denen die Trockensubstanz auf 15% oder noch tiefer gesunken war, gingen zu Grunde. Auch in der oben angeführten Beobachtung von Grawitz fand man nur 14·5% Trockensubstanz.

3. Die acute hämorrhagische Diathese, die offenbar als Ausdruck schwerer Blutveränderungen anzusehen ist, kommt bei der Sepsis im Allgemeinen nur selten vor. Wir haben S. 138 schon den Fall von Litten erwähnt, der unter seinen Augen ausgedehnte Hautblutungen entstehen sah, und eine eigene Beobachtung S. 150 angeführt, wo bei einer secundären Scharlachsepsis eine mächtige Protrusio bulbi durch eine

---

*) Auf den letzteren Punkt hat schon früher auch Quincke, Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie, Bd. 54, hingewiesen.

starke retrobulbäre Blutung bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese entstanden war.

In diesem Falle 33, der ein 10jähriges Mädchen betraf, war am neunten Tage des Scharlachs eine starke Blutung aus Nase und Mund eingetreten, die erst nach hinterer Tamponade nachliess. Das Kind verfiel aber gleichzeitig und wurde schwerkrank dem Krankenhause zugeführt. Es wurde im Collaps aufgenommen mit Halsbubo und Milztumor und Bluten aus Lippen, Zahnfleisch, Zunge und beiden Ohren, und hatte blutigen Stuhl. Im Harne nur Blutschatten. Schon kurz nach der Ankunft stieg die Temperatur wieder auf 41 und schwankte in den nächsten $2^1/_2$ Tagen bis zum Tode zwischen 40—41. Die Blutungen hörten nicht auf. Das Kind wurde tief benommen. In dem kurz nach dem Tode entnommenen Blute wuchsen unzählige Streptococcen rein.

Denselben Ausgang sah ich bei dem 3jährigen Knaben Richard H. (Fall 34), der am 31. August 1900 an Scharlachsepsis zu Grunde ging. Hier war es beiderseits zur Vereiterung mächtiger Halsbubonen gekommen, bei deren Eröffnung reiner streptococcenhaltiger Eiter ausfloss. Plötzlich kam es zu starken Blutungen aus der Nase und den Wunden, auch wurden viele Hautblutungen bemerkt. Der Knabe wurde unbesinnlich, und nach Verlauf von zwei Tagen erfolgte der Tod. Die $1^3/_4$ Stunden post mortem angelegte Blutcultur liess aus 3 cm^3 zahllose Streptococcencolonien in Reincultur wachsen. Bei der 16 Stunden post mortem ausgeführten Section waren schon im Blutausstriche zahlreiche Coccen zu sehen.

Der anatomische Befund bei den septischen Erkrankungen.

Die durch die Sepsis gesetzten Organveränderungen richten sich im Allgemeinen darnach, ob die Krankheit mehr unter dem Bilde der Bakteriämie und Toxinämie oder der metastasirenden Sepsis abgelaufen ist.

1. Bei der ersten ohne Metastasen abgelaufenen Form finden wir ausser den Veränderungen am primären Krankheitsherde oder ohne solche in der Regel mehr oder weniger zahlreiche punktförmige Blutungen an der äusseren Haut, den Schleimhäuten und in vielen inneren Organen, besonders an Pleura, Pericard, Nierenbecken, Netzhaut u. v. a., ferner die Zeichen trüber Schwellung an Herzfleisch, Leber und Nieren. Die Milz ist in der Regel nur mässig, bisweilen aber beträchtlich geschwollen und schlaff oder gar matsch, so dass sie beim Herausnehmen leicht zerreisst.

Häufig zeigt sich ferner Lungenödem und eine Reihe kleiner lobulärpneumonischer Herde.

Wo es zu hochgradiger acuter Anämie, sei es in Folge acuter hämorrhagischer Diathese, sei es durch eine Art von Blutzersetzung gekommen ist, da findet man ausser der Anämie aller Organe bisweilen deutliches Tigerherz mit starker Verfettung der Muskelfasern und zahlreichen Blutungen, meist auch im Mark der Röhrenknochen, und lebhafte Eisenreaction in der Leber.

Meist muss man sich aber mit dem ersten Befunde, den punktförmigen Blutungen und der parenchymatösen Organtrübung, begnügen.

Seit wir in der bakteriologischen Untersuchung des Herzblutes (s. S. 99) oder des Milzsaftes ein wichtiges Mittel für die ätiologische Deutung des Befundes erkannt haben, hat die anatomische Beurtheilung solcher Fälle wesentlich an Bedeutung gewonnen.

Schon im vorigen Abschnitte haben wir auf Untersuchungen Faulhaber's (S. 124) hingewiesen, die dieser an den Nieren solcher Fälle angestellt hat, die an acuter Infection besonders durch Strepto- oder Pneumococcen verstorben waren. Ausser der Desquamation, trüber Schwellung, fettiger Degeneration und Nekrose der Epithelien fand er dreimal hyaline Degeneration der Gefässwände der Knäuelschlingen und häufiger Cylinderbildung in den Harncanälchen. Insbesondere war das Epithel der gewundenen Harncanälchen oft hochgradig angeschwollen und getrübt, vielfach fettig degenerirt oder sogar nekrotisch. In schweren Fällen waren auch die Epithelien der Henle'schen Schleifen und der geraden Harncanälchen ebenso verändert. Sehr häufig sah man aber auch deutliche entzündliche Veränderungen: Austritt von rothen und farblosen Blutzellen und flüssigem Exsudat in den Kapselraum der Glomeruli und in die Harncanälchen, sowie die Bildung von Rundzellenherden im interstitiellen Bindegewebe. An beiden Stellen war eine so grosse Menge der Bakterien sichtbar, dass eine Congruenz zwischen den entzündlichen Veränderungen und der Zahl der Bakterien sehr wahrscheinlich wurde.

Die genauere Untersuchung der von Blutungen betroffenen Stellen der Haut und Schleimhäute ergibt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Beziehungen zu bakteritischen Gefässverstopfungen.

Gelegentlich kommen aber Fälle vor, an denen dieser Nachweis zu führen ist; davon wird gleich noch die Rede sein.

2. Weit ergiebiger ist der Befund bei der metastasirenden Form.

Da wir es uns an dieser Stelle versagen müssen, den einzelnen Veränderungen hier eingehend zu folgen, beschränken wir uns darauf, in grossen Zügen auf Ursprung und Folgeerscheinungen der septischen Infection hinzuweisen.

Von dem primären Herd setzen sich die Keime entweder auf den Lymph- oder Blutbahnen fort, in nicht seltenen Fällen ist auf beiden Wegen der Ansturm erfolgt. Bei manchen äusseren Verletzungen, besonders aber bei der puerperalen Sepsis, gelingt es oft in eindeutiger Weise, den Einbruch klarzustellen. Man hat aufs Sorgfältigste die in der Nähe des primären Eiterherdes centralwärts ziehenden Venen zu verfolgen, um die Einbruchstelle zu finden. Fast ohne Ausnahme ist

dies bei der puerperalen Endometritis möglich. In den acut verlaufenden Fällen ist meist noch die eiterige oder mehr diphtherische Placentastelle erhalten und von da aus auf Flachschnitten die Infection der Venenplexus zu verfolgen, die gar nicht selten zu fortgesetzter eiteriger Thrombophlebitis der Vena spermatica bis zur Einmündung in die Vena cava inferior führt und selbst mit ausgedehnter wandständiger oder obturirender Thrombose des Hauptstammes derselben angetroffen werden kann. In dem Abschnitte über das Puerperalfieber am Schlusse dieses Buches werden wir darauf zurückkommen.

In manchen dieser Fälle spielen örtlich umschriebene oder sehr ausgedehnte Processe in den Lymphbahnen eine wichtige Rolle; in mehreren sahen wir beide Vorgänge nebeneinander. Dass hiedurch die Gefahr für das Leben erhöht worden ist, kann angesichts der anatomischen Veränderungen nicht zweifelhaft sein. S. 159 haben wir schon eine solche Beobachtung (Fall 19) erwähnt.

Wie hier die eiterige Thrombophlebitis der Vena uterina et spermatica den Anlass zur Allgemeininfection und zur Verschleppung grösserer Thrombusbröckel bietet, so ist das in verschiedenen anderen Gebieten möglich. Wir erwähnen hier nur die Thrombophlebitis in den Wurzelgebieten der Pfortader mit folgender Pylephlebitis, ferner in den grossen Hirnblutleitern und der Jugularis bei otitischer Sepsis und der Venae faciales und des Sinus cavernosus bei Lippen- und Lidfurunkeln. Ausserdem weisen wir darauf hin, dass bei Abscedirungen, infectiösen Wunden u. ä., besonders wenn sie an den Extremitäten auftreten, oft deutlich die eiterige Thrombophlebitis der regionären kleineren und grösseren Venen zu verfolgen ist.

In vielen anderen Fällen gelingt es aber nicht, die Einbruchstelle zu finden, und wir müssen uns dann mit dem Nachweise des primären Herdes und der Thatsache, dass keimfähiges Material in die Blutbahn eingebrochen ist, begnügen.

Die von thrombophlebitischen Herden ausgehenden Embolien führen in der Regel zu charakteristischen Veränderungen. Die mit Bakterien dicht durchsetzten Thrombustheile werden mit dem Blutstrome zunächst ins rechte Herz und von da in den kleinen Kreislauf geführt, wo sie oft schon in kleineren oder grösseren Arterien haften bleiben, oder sie gelangen weiter in das linke Herz und den grossen Kreislauf, um in den verschiedensten Organen abgesetzt zu werden. Am meisten werden die Organe mit verlangsamter Strömung, Leber, Milz und Nieren, bevorzugt. Je nach der Grösse und dem Sitz des Embolus und der Virulenz der Keime kommt es jetzt zu örtlichen Veränderungen. Haben die Thrombustheile eine Endarterie verlegt, so entsteht ein keil-

förmiger Infarct. Handelt es sich nicht um ein solches Gefäss, so entstehen meist kleinere Herde im Parenchym.

In der Regel folgt alsbald die Vereiterung der metastatischen Herde, je nach der Virulenz der Erreger bald rascher, bald langsamer.

In nicht wenigen Fällen aber findet man bei derselben Leiche neben zahlreichen vereiterten einige blande oder hämorrhagische Infarcte. Auch kann die Vereiterung in manchen Fällen völlig ausbleiben, obwohl die Zeit längst ausgereicht hätte, um die Vereiterung zu Stande kommen zu lassen.

Woran das liegt, ist schwer zu sagen. Die Thatsache aber ist unbestreitbar. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen, bei denen die Blutuntersuchung wiederholt Streptococcen ergeben hatte und das tödtliche Ende ausschliesslich durch diese Infection herbeigeführt wurde, blande und hämorrhagische, nicht puriform eingeschmolzene oder vereiterte Infarcte gefunden (s. später den Abschnitt über septische Endocarditis).

Ich muss dies Litten gegenüber auf das Bestimmteste betonen. Wenn dieser Autor[75] angibt und trotz meines Materiales und der durch die von uns geübte bakteriologische Untersuchung wesentlich verfeinerten Beobachtung an seiner Ansicht beharrt, dass es bei der Sepsis stets zur Vereiterung der Infarcte, stets zu eiteriger Entzündung der serösen Höhlen komme und das Auftreten blander Infarcte gegen Sepsis spräche, so muss ich das als einen unhaltbaren Standpunkt bezeichnen. Thatsächlich lenkt Litten auch bereits ein, indem er etwa ein halbes Jahr nach der Veröffentlichung meiner Arbeit[76] über die septische Endocarditis zugibt, dass „man bei ulceröser septischer Endocarditis mit positivem Blutbefunde und neben vielen Eiterherden gelegentlich auch einen blanden Infarct findet“ (s. auch Sitzungsprotokoll des Vereines für innere Medicin in Berlin vom 13. März 1902). Darin wird man ihm beipflichten, dass bei rasch verlaufender, durch Staphylo- und Streptococcen erregter Sepsis die metastatischen Herde in der Regel vereitert sind; bei verzögertem Verlaufe kann diese Vereiterung aber unzweifelhaft ausbleiben.

Und dasselbe kann auch bei jähem Verlaufe, z. B. bei der Pneumomykose geschehen. In einem oben schon berührten Falle einer durch den Pneumococcus erzeugten Pylephlebitis, bei der eine acute ulceröse Endocarditis entstanden war, fanden wir eine rein seröse Pleuritis dextra, und bei einem anderen Falle (S. 163), wo neben acuter ulceröser Endocarditis eine schwere eiterige Meningitis bestand, fand unser Prosector Dr. Simmonds blande Infarcte in den Nieren und hämorrhagische Infarcte in beiden Lungen. Auch sei schon hier angefügt, dass Litten selbst früher keinen Anstoss daran genommen hat, dass „blande Embolien der Gehirnarterien auch bei allgemein septisch inficirten Indi-

viduen ohne jede nachweisbare deletäre Einwirkung auf die Hirnsubstanz lediglich unter dem bekannten klinischen Bilde der Gehirnembolie verlaufen“[58] (a. a. O., S. 410).

Von anderen Fällen soll später (bei der Endocarditis) die Rede sein. Hier sei nur der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass das Ausbleiben der Vereiterungen der Infarcte vielleicht auf die geringere Virulenz der Krankheitserreger oder auf die bei chronischem Verlauf eher mögliche Selbstimmunisirung der Gewebe zu beziehen ist. Wir müssen aber ausdrücklich betonen, dass hier auch die gewöhnlichen Strepto- und Staphylococcen betheiligt sein können.

In unseren Fällen hat die immer wiederholte mikroskopische Untersuchung der blanden Infarcte gezeigt, dass die Thromben aus dichtesten Bakterienhaufen und Fibrin zusammengesetzt sind, und das gleiche Bild zeigen wie die Schnitte durch die Klappenvegetationen. Auch haben wir wiederholt durch das Culturverfahren die Lebensfähigkeit der Bakterien, die aus solchen Infarcten stammen, erwiesen.

Die Zahl und Grösse der Metastasen unterliegt den grössten Schwankungen. Dass die durch Staphylo- und Streptococcen erzeugten Infectionen, besonders aber erstere, viel häufiger dazu führen wie die übrigen von uns besprochenen Erreger, haben wir schon angeführt.

Auch bei dieser Form ist die parenchymatöse Trübung von Herz, Leber und Nieren fast regelmässig zu finden. Und noch häufiger wie bei der ersten Form kommt es zu schwerer hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer Nephritis.

Es ist nöthig, hier auf einige Punkte zurückzukommen, die schon in der allgemeinen pathologischen Darstellung S. 139 u. f. angedeutet worden sind. Es handelt sich um die Frage, was die mikroskopische Untersuchung bei den Haut- und Netzhautblutungen und den Pustelbildungen ergibt. Wir deuteten schon an, dass bei zahlreichen Blutflecken weder an der äusseren Haut noch an den Schleimhäuten irgend etwas von Bakterien nachzuweisen ist. Man findet ausschliesslich die Zeichen der Blutung.

In manchen anderen Fällen aber sieht man in nächster Nähe der Blutungen eine derartige „strotzende“ Anfüllung der Capillarschlingen mit den Mikroorganismen, dass man zur Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses gedrängt wird.

Immerhin wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob es sich in solchen Fällen nicht um postmortale Veränderungen handeln kann. Im Allgemeinen hat man sich daran gewöhnt, die Entscheidung von der Art der Reactionserscheinungen abhängig zu machen. Diesen Standpunkt nimmt z. B. auch Herrnheiser[65] einem Falle gegenüber ein, bei dem

er im Leben zahlreiche Netzhautblutungen gefunden hatte. Es handelte sich um einen durchaus sichergestellten Fall von Streptococcensepsis, und es zeigte sich, dass sämmtliche Gefässe der Chorioidea Streptococcen in grosser Menge enthielten. Kleinkalibrige Gefässe waren dadurch völlig verlegt, in grösseren war das Lumen nur theilweise aufgehoben. Es fehlten aber alle Reactionserscheinungen. Auch im Opticusstumpf waren die kleinen Gefässe zum Theil völlig verstopft, ebenso im retrobulbären Gewebe. Und trotz aller dieser Bakterienmassen waren die Gewebe überall völlig normal.

Eine räumliche Beziehung zwischen den Netzhautblutungen und den in den Netzhautgefässen nur spärlich vorhandenen Bakterien konnte der Autor nicht finden.

Wenn Herrnheiser aus der Untersuchung dieses einen Falles aber den Schluss zieht, dass die Netzhautveränderungen, wie sie bei septischen Processen gefunden werden, nicht auf eine örtliche Bakterienwirkung, sondern auf eine toxische Ernährungsstörung der Gewebe zurückzuführen seien, so geht er meines Erachtens weit über das Ziel hinaus.

Schon gegen die Auffassung, dass es sich hier nur um postmortale Einwanderung und Vermehrung der Keime handeln müsse, weil alle Reactionserscheinungen fehlen, ist anzuführen, dass durchaus nicht jeder von Bakterien durchsetzte Embolus reactive Erscheinungen hervorruft.

Ausser der Virulenz der Krankheitserreger und der Widerstandsfähigkeit des Menschen und seiner Gewebe hängt es sicher von der Dauer der bakteriellen Einwirkung ab, wie sich die Reactionserscheinungen äussern. Die näheren Bedingungen, unter denen eine Blutung — petechialer oder ausgedehnter Art — zu Stande kommt, sind uns durchaus nicht klar. Dass aber die Capillarwand bei der prallen Anfüllung der zarten Ranken mit den Bakterien leiden muss und eine capilläre Blutung entstehen kann, ohne dass irgend welche entzündliche Reactionserscheinungen sichtbar werden, muss doch zugegeben werden.

Die Thatsache, dass in manchen Fällen von septischen Netzhautblutungen eine dichte Anfüllung zahlreicher Netzhautcapillaren oder gar eine gleichartige Verlegung kleinster Arterien mit Bakterien zu beobachten ist, wird zugegeben. Ausser Litten hat namentlich Kahler[77] die ersten einschlägigen Beobachtungen mitgetheilt.

Und gegenüber manchen negativen Befunden hat auch Leber[78] die Ansicht vertreten, „dass das Vorkommen von septischer Retinitis bei gewissen Formen von Allgemeininfection beweise, dass multiple Capillarembolie durch schwach entzündungserregendes Material eine einfache hämorrhagische Retinitis hervorzurufen im Stande sei“. Auch Axenfeld hat sich auf Grund einschlägiger Beobachtungen von milderen und gut-

artigen metastatischen Augenentzündungen in ähnlichem Sinne (auf dem Ophthalmologencongresse 1896) geäussert.

Immerhin haben wiederholte neuere Untersuchungen von Herrnheiser, Goh[79], Ichreyt[80] ergeben, dass die Gefässlumina oft frei von infectiösem Material waren und auch in den Geweben keine entzündlichen Herde gefunden werden konnten, die als Reactionserscheinungen bakteritischer Herde zu deuten waren.

Nur Goh fand in einem Falle, bei dem drei kleine Infiltrate mit Pneumococcen und entzündlich veränderter Gefässwandung nachweisbar waren, dass an einer Stelle eine Blutung bestand.

Nach Ichreyt liegen die streifigen Blutungen in der Nervenfaserschicht, die rundlichen in den tieferen Netzhautschichten, von denen wiederum die Zwischenkörnerschicht bevorzugt wird.

Die mikroskopische Untersuchung der weissen (Roth'schen) Flecke ergibt erst recht keine eindeutigen Resultate. Nur das Eine kann man mit voller Bestimmtheit sagen, dass sie entzündlichen Vorgängen ihre Entstehung nicht verdanken. Dies hatte schon Litten als wesentlich erkannt und deshalb mit vollem Recht die von Roth[66] gewählte Bezeichnung „septische Retinitis“ zurückgewiesen. Während Litten aber die weissen Flecke früher als Centren ehemaliger Blutungen deutete, in deren Mitte man nicht selten schon einen weissen Fleck sehen könne, der einer „circumscripten“ Nekrose der Netzhaut entspreche, ist er jetzt auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen und unter Berücksichtigung der Entstehungsweise zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich um „ein sehr schnell entstehendes und sehr schnell gerinnendes“ Lymphexsudat handelt, welches in die Maschen der Nervenfasern hinein ergossen wird. Für diese Anschauung spricht die schnelle Bildung und sofortige Vollendung des pathologischen Productes, sowie die Thatsache, dass die Neubildung spurlos verschwinden kann und nie in andere Schichten durchbricht. Litten hat die weissen Herde ausnahmslos in der Nervenfaserschicht gefunden, während die Blutungen in jeder Schicht der Retina liegen können.

Die meisten weissen Herde stellen sich als eine structurlose hyaline Masse dar, welche noch eine Spur von der Streifung der Sehnervenfaserschicht zeigt. Sie kommen in ganz gleicher Art auch bei Diabetes und Tuberculose (Simmonds), bei Leukämie, perniciöser Anämie und Scorbut (Litten) vor.

Meist wurden die Herde bisher als „varicöse Anschwellungen an Nervenfasern“ gedeutet, wie dies schon von Roth auf Grund sorgfältiger anatomischer Untersuchungen ausgesprochen worden war[81].

Was über die Netzhautblutungen gesagt ist, gilt im Allgemeinen auch von den Hautblutungen. Auch hier ist es zwar schon oft ge-

lungen, dicht unter den Petechien eine starke capillare Erfüllung mit Bakterien zu finden — in vielen Fällen fehlt aber ein solcher Zusammenhang. Die Deutung der ersteren — positiven — Fälle wird erleichtert durch die Untersuchung der von Pustelbildung ergriffenen Hautstücke.

Unna fand bei seinem oben S. 145 berührten Falle unterhalb des Centrums einer Papel einen das Gefäss völlig verlegenden Streptococcenthrombus. Von hier aus waren die Streptococcen in abnehmender Menge durch die horizontalen Gefässe der oberen Blutbahn und durch die Cutisgefässe bis gegen das Hypoderm zu verfolgen, wo es hie und da auch zu capillärer Thrombose gekommen war.

Im zweiten Stadium, wo schon ein durch geronnenes Serum ausgeweitetes Fächerwerk gebildet war, erfüllten die aus den Blutcapillaren in die Lymphzellen ausgewanderten Streptococcen schon auf weite Strecken das Bindegewebe des Papillarkörpers, und zwar sieht man die Ansammlung der Coccen mehr in der erweichten Umgebung des Bläschens als im Centrum desselben, ohne jede Spur von Eiterung.

Im dritten Stadium ist das Bläschen selbst prall mit Streptococcen angefüllt.

R. Meyer fand an den post mortem entnommenen, in Alkohol gehärteten und nach Gram oder Weigert gefärbten Hautpusteln (s. S. 143) folgendes Bild:

Bei den kleinsten, also jüngsten Pusteln sieht man den verbreiterten Papillarkörper mit zahlreichen Leukocyten und Detritus angefüllt. Die Rundzellen setzen sich in ziemlich scharfer Weise an dem eigentlichen Cutisgewebe ab, wo sich nur erweiterte Gefässe finden. In der Mitte der Infiltration im Papillarkörper liegt eine umschriebene, intensiv blau (Weigert) gefärbte rundliche Stelle, die aus unzähligen Coccen besteht. Erst nach Entfärbung der Coccen erscheinen die zum Theil noch wohl erhaltenen Endothelien der Gefässwand, in deren Lumen der Coccenhaufen liegt. Gerade über der Papille ist das Rete zum Theil zerstört, zum Theil in Resten erhalten, die mit Rundzellen durchsetzt sind. Ueber der Rete ist die Hornschicht blasenförmig abgehoben und selbst intact. Die Pustel ist scharf gegen die normale Oberhaut abgesetzt.

In den Gefässen in der Tiefe der Haut fand Meyer keine Coccenembolien. Schweissdrüsen und ihre Ausführungsgänge, sowie die Haarbälge waren völlig frei von Coccen.

Bei eigenen Untersuchungen ähnlicher Fälle (s. S. 142 u. f.) fand ich ausser kleinen capillaren Embolien auch bakteritische Verstopfungen in Arterienästen des Subcutis. Die auf Tafel V gebotenen drei Abbildungen*) lehren in einwandfreier Weise den hämatogenen Ursprung der Pusteln bei einem unserer Fälle von Staphylococcenendocarditis kennen.

Sowohl bei den Strepto- wie bei den Staphylococceninfectionen kommt Pustelbildung vor; bei den letzteren viel häufiger. Unzweifelhaft

*) Ich verdanke die Abbildungen Herrn Prosector Dr. Fränkel.

hängt das mit der bei diesen Erregern viel grösseren pyogenen Neigung zusammen.

Auf die übrigen anatomischen Veränderungen, wie sie bei den mit metastatischen Herden ablaufenden Sepsisfällen gefunden werden, brauchen wir nicht im Einzelnen einzugehen. In der pathologischen Einleitung haben wir schon hervorgehoben, dass die Metastasen in allen Organen angetroffen werden, gewisse Organe aber nicht nur im Allgemeinen, sondern scheinbar wahlweise wieder vor einzelnen Bakterien bevorzugt würden.

Unter den besonders häufig und von den Staphylococcen so gut wie immer befallenen Organen sind die Nieren an erster Stelle zu nennen. Hier sieht man nach Abzug der Kapsel oft die ganze Oberfläche dicht mit kleinen Abscessen besetzt, die meist von hämorrhagischem Hofe umgeben sind (Tafel VI). Die genauere mikroskopische Durchforschung lässt dann in der Regel Bilder erkennen, wie sie des allgemeinen Interesses wegen auf Tafel VII dargestellt sein mögen.

Sehr viel seltener sind Vereiterungen an den Augen; hier spielt die Panophthalmie (auch klinisch) eine wichtige Rolle. Zerstörungen des ganzen Bulbus mit folgender Atrophie kommen vor; da in der Regel der Tod früher erfolgt, bekommen wir meist nicht diese Endstadien zu Gesicht. Von zwei solchen frischen Fällen gebe ich auf Tafel VIII einige Abbildungen. Es handelt sich um eine Pneumo- und eine Streptococcensepsis mit Panophthalmie (s. hierzu auch die Ausführungen auf S. 151).

Nach grösseren Untersuchungsreihen kann es nicht zweifelhaft sein, dass „für die doppelseitigen Fälle in erster Linie die Retina der inficirte Theil ist“ (Axenfeld, a. a. O.). Dass die Aderhaut mit ergriffen wird, ist nicht zu bezweifeln, immerhin wird auch in der Zusammenstellung von Axenfeld über die untersuchten einseitigen Ophthalmien das Ueberwiegen der Retina erwiesen, insoferne bei 13 Fällen sechsmal die Retina, viermal die Iris und dreimal die Chorioidea in Betracht kam.

Betreffs der Bakterien ist von Interesse, dass bei den bisher genau untersuchten Fällen von Ophthalmie:

16 mal Streptococcen (mit meinen eigenen Fällen 23),
8 „ Staphylococcen,
5 „ Pneumococcen („ „ „ „ 6),
1 „ Typhusbacillen,
1 „ Influenzabacillen

constatirt wurden.

Noch seltener werden Metastasen am Darme beobachtet. Neben mehr oder weniger zahlreichen, bläulichrothen, zum Theil schon abgeblassten Blutungen findet man etliche Herde, die sich durch ihre Farbe

und leichte Prominenz kennzeichnen. Sie erscheinen sowohl von der Serosa wie von der Schleimhaut aus als deutliche Infiltrate, die auf dem Durchschnitte der hämorrhagisch durchsetzten Gewebspartien mit graugelbem Centrum zu erkennen sind. In manchen seltenen Fällen — besonders bei ulceröser Endocarditis — wo gelegentlich fast kein Organ von eiterigen Metastasen verschont bleiben kann, findet man sehr zahlreiche Herde, die an der Serosa des Dünndarmes als bläulich verfärbte Stellen hervortreten, unter denen eine hirsekorngrosse, submucös gelegene Anschwellung erscheint, die auf dem Durchschnitte Eiter entleert. Im Dickdarme sind die Herde meist nur spärlich vorhanden, häufig dagegen am Mesenterialansatze.

Die Diagnose der Sepsis.

Seit wir dank der bakteriologischen Forschung einen wesentlich klareren Einblick in das Wesen, die Entstehung und den Ablauf der septischen Erkrankungen gewonnen haben, ist ihre Erkennung erheblich sicherer geworden.

Aus unserer S. 94 gegebenen Darstellung geht hervor, dass es jetzt wohl schon in beinahe der Hälfte der Fälle gelingen kann, die pathogenen Keime aus dem lebenden Blute zu gewinnen und so die Diagnose sicherzustellen. Freilich ist eine solche Untersuchung in der Regel nur in Krankenhäusern möglich. Wenn wir uns aber erinnern, welche Fortschritte die bakteriologische Beobachtungsweise bei der Diphtherie und Cholera gemacht und wie die erstere sich schon in der Praxis eingebürgert hat, so kann man sich sehr wohl vorstellen, dass in nicht zu ferner Zukunft auch der praktische Arzt nicht zögern wird, unter antiseptischen Cautelen Blut aus der Mediana zu gewinnen, um es zur weiteren Untersuchung den Laboratorien anzuvertrauen. Sterile Gläser mit Perlen, Stahlspiralen u. a. sind schon jetzt in geeigneter Form zu haben. Wiederholte Blutentnahmen in der Consiliarpraxis haben mich belehrt, dass die Sache dort ebensogut durchführbar ist wie im Hospitale.

Die Fortschritte in der bakteriologischen Blutdiagnose sind nicht gering zu achten; wenn Leube 1893 noch hervorhebt, „dass der Nachweis der Keime leider nur sehr selten gelinge“ (S. 514), wenn Kühnau noch im Jahre 1897 bei 12 Fällen von Endocarditis ulcerosa (aus der Breslauer Klinik) erwähnt, dass er nur einmal Bakterien gefunden habe, während wir in fast allen Fällen von Endocarditis diese nachgewiesen haben, so erhellt der grosse Unterschied und Fortschritt.

Aber auch bei der jetzigen Methode fallen immer noch 50% aus. Die Blutuntersuchung bleibt negativ. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen fort.

Mit welchen Krankheiten sind Verwechslungen möglich?

1. Hier möchte ich an erster Stelle den acuten Gelenkrheumatismus anführen, obwohl mir selbst die Entscheidung nur selten schwer geworden ist. Wenn man als Hilfsmittel für die Diagnose ausser der Blutcultur vor Allem auch die Gelenkpunction ausübt und das gewonnene Exsudat mikroskopisch und bakteriologisch sorgfältig untersucht, wird man kaum einen Fehler machen.

Die Gelenkerkrankungen, die bei der Sepsis auftreten, können mit lebhaften, auf die Gelenkkapseln und Bänder beschränkten Schmerzen und mehr oder weniger starker Schwellung einhergehen. Es kann sich um seröse oder eiterige Entzündungen handeln. Bei den serösen Gelenkerkrankungen, die besonders bei der Streptococcensepsis vorkommen, liegt die Verwechslung mit dem acuten Gelenkrheumatismus um so näher, je flüchtiger die Gelenkstörung auftritt. Wir sahen das in mehreren Fällen, wo die Bluntuntersuchung den septischen Charakter der Krankheit bereits sichergestellt hatte. Die Kranken wurden ganz plötzlich von lebhaftem Schmerze befallen; Druck gegen die Seitenbänder und Bewegungen waren äusserst schmerzhaft. Bisweilen fehlte jede nachweisbare Exsudation. In anderen Fällen stellte sich rasch ein deutlicher Erguss ein, und nach zwei- bis dreitägiger Dauer war Alles wieder gut. Dass es sich in solchen Fällen, wo die Punction nur keimfreies seröses Exsudat ergibt, um die gleichen Erscheinungen handelt, wie wir sie als Nachwirkungen von Serumeinspritzungen (vgl. in diesem Handbuche meine Erysipelarbeit, S. 92) kennen gelernt haben, ist nicht zweifelhaft. Wir betrachten sie daher lediglich als toxische Erscheinungen und stellen sie auf eine Stufe mit den flüchtigen Exanthemen, mit denen sie gleichzeitig auftreten können.

Die mit dünnserös-eiterigem oder gleichmässig eiterigem Erguss ablaufenden Gelenkentzündungen sind als echte bakteritische Metastasen aufzufassen. Wenn sie als einzige Erscheinungen der metastasirenden Sepsis auftreten, wie dies gelegentlich vorkommt (s. S. 135, Fall 8), so können sie, zumal bei verborgenem Primärherde, zu einer Verwechslung mit dem acuten Gelenkrheumatismus führen. In der Regel wird die Schwere der Allgemeinerkrankung, das Auftreten von Schüttelfrösten, Netzhautblutungen u. dgl. vor dem Irrthume schützen. Das einfachste und sicherste diagnostische Mittel ist aber die Probepunction.

Wenn manche Autoren heutzutage die Neigung zeigen, den acuten Gelenkrheumatismus mit der Sepsis in ursächliche Beziehung zu bringen, und vermuthen, dass möglicherweise nur graduelle Unterschiede in der Virulenz der Krankheitserreger das eine Mal die Sepsis, das andere Mal den acuten Gelenkrheumatismus bedingen, so halte ich das für ungerechtfertigt.

Ebensowenig wie der Scharlachrheumatismus und der Rheumatismus gonorrhoicus etwas mit dem echten acuten Gelenkrheumatismus

zu thun haben, so wenig gehören die eben geschilderten Gelenkerkrankungen dazu.

An dieser Ueberzeugung haben mich auch die letzten Aufsätze G. Singer's[82] nicht irre gemacht. Wenn er bei fünf Fällen von acutem Gelenkrheumatismus und einem Falle von Chorea Streptococcen im Deckglase, Cultur und histologisch, und in einem Falle von Chorea, „bei dem eiterige Entzündung des Ellbogengelenkes bestand", den Staphylococcus aureus gefunden hat, so beweisen diese Fälle für mich ganz unzweifelhaft, dass es sich hierbei um richtige Sepsis gehandelt hat. (Wir kommen darauf später bei der Besprechung der Staphylo-, Streptomykosen und ulcerösen Endocarditis zurück.)

Bei den durch Pneumo- und Staphylococcen hervorgerufenen Gelenkentzündungen kommen fast stets deutliche serös-eiterige Formen vor. In allen diesen Fällen haben wir aber im Blute den Erreger gefunden, was uns bei dem acuten, durch Salicylsäure sichtlich zu beeinflussenden Gelenkrheumatismus nie gelungen ist. Hierbei lässt die Blutcultur auch im Stiche, wenn es sich um schwere, wochenlang mit hohem Fieber und Endocarditis einhergehende, ab und zu tödtlich endende Fälle handelt. Nie ergibt hier die Prüfung des Leichenblutes etwas von Bakterien. Der Erreger des echten acuten Gelenkrheumatismus ist uns eben noch nicht bekannt. Wo bei einem vermeintlichen echten Rheumatismus bisher Keime gefunden werden, handelt es sich nach meiner Ueberzeugung um einen Pseudorheumatismus.

Von den bisher in solchen Fällen erkannten Bakterien kommen, wie schon kurz erwähnt, ausser den Gonococcen vor Allem die Strepto-, Staphylo- und Pneumococcen in Betracht. Da sie mit einer gewissen Vorliebe, wie wir S. 96 und 109 gesehen haben, zu acuter (ulceröser) Endocarditis führen, wird die Verwechslung mit dem acuten Gelenkrheumatismus um so näher gerückt.

Uns hat in allen Fällen (mit nur einer Ausnahme) die Blutuntersuchung vor Verwechslungen geschützt. Zufälligerweise haben wir die flüchtigen, mit mannigfachen Exanthemen einhergehenden Gelenkschwellungen und Schmerzen am auffälligsten nur bei der von ulceröser Endocarditis begleiteten Streptococcensepsis gesehen. Und da die beiden ersten Fälle mit Antistreptococcenserum behandelt waren, wonach Exantheme und Gelenkschmerzen und -Schwellungen sehr regelmässig auftraten, so können sie hier nichts beweisen.

In einem dritten Falle, wo es bei einer ulcerösen Streptococcenendocarditis zu einem ziemlich starken Erguss in beiden Kniegelenken kam, war diese Erscheinung so flüchtig, dass man schon am zweiten Tage, als die Punction vorgenommen werden sollte, kein deutliches Exsudat mehr vorfand. Das Blut enthielt regelmässig Streptococcen.

Die vierte Beobachtung ist S. 134, Fall 7, schon erwähnt; hierbei wurden Streptococcen im Leichenblute gefunden.

In allen mit Eiterungen einhergehenden Fällen hat uns die Probepunction der Gelenke rasch aufgeklärt. So bei einer Pneumomykose, bei der nach der Literatur die Gelenke nicht selten derart ergriffen werden, dass Verwechslungen mit dem acuten Gelenkrheumatismus vorgekommen sind. Meist wird ja die Sachlage durch andere Erscheinungen noch vor dem Tode aufgeklärt, wie in einem von Römheld[83] mitgetheilten Falle von Pneumomykose, der übrigens durch Schüttelfröste, intermittirendes Fieber und Meningitis wohl charakterisirt war.

In manchen Fällen bleibt die metastatische Gelenkerkrankung nur auf ein Gelenk beschränkt. Bekanntlich kommt das beim echten acuten Gelenkrheumatismus kaum vor. In der Regel geht man hierbei in der Annahme nicht fehl, dass eine andere Krankheit vorliegt. Vom gonorrhoischen Rheumatismus ist es längst bekannt, dass er gerne nur ein Gelenk befällt; es muss aber hier eine Zusammenstellung K. Brunner's (a. a. O., III, S. 60) erwähnt werden, weil sie lehrt, dass in 11 von 22 Fällen metastasirender Pneumococcensepsis rein monarticuläre Entzündungen aufgetreten sind.

Auf der anderen Seite sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben, dass bei der ersten — serösen — Form bisweilen fast alle Gelenke, selbst die kleinen und Wirbelgelenke, ergriffen sein können.

Als eine eigenartige Erscheinung beobachtete ich gerade bei zwei Fällen der Streptococcenendocarditis, dass an ganz umschriebenen — zehnpfennigstückgrossen — Stellen einzelner Gelenke, meist am Kapselansatze, heftige Schmerzen geklagt wurden, ohne dass ausser der Schmerzhaftigkeit die geringste Veränderung nachweisbar war.

Nach alledem dürfen wir sagen, dass manche mit flüchtigen Gelenkschwellungen und Schmerzen verlaufenden Fälle von Sepsis zu Verwechslungen mit dem acuten Gelenkrheumatismus Anlass bieten können, dass wir aber heute in der Lage sind, uns fast in jedem Falle vor dem Irrthume zu schützen, seit wir in der bakteriologischen Untersuchung des Blutes und der Gelenkflüssigkeit das Mittel kennen gelernt haben, das, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, gerade bei diesen differentialdiagnostischen Fällen uns klare Auskunft gibt.

Finden wir Strepto-, (Staphylo-) oder Pneumococcen im Blute, beziehungsweise die Gonococcen oder andere in der Gelenkflüssigkeit, so ist dadurch der Fall als Pseudorheumatismus sichergestellt. Fehlen diese Keime, so wird man in der Mehrzahl dieser Fälle das Recht haben, den betreffenden Fall zum echten Rheumatismus zu zählen. Gerade die maligne Form der rheumatischen Endocarditis ist auf diese Weise abzusondern. Dies wird noch in dem Abschnitte über Endocarditis besonders erörtert werden.

Selbstverständlich zweifle ich keinen Augenblick daran, dass der acute Gelenkrheumatismus durch einen bestimmten Mikroorganismus hervorgerufen wird; ich betrachte es aber als eine Thatsache, dass der Erreger bisher noch nicht gefunden worden ist.

Dass für die Differentialdiagnose der ophthalmoskopische Befund ausschlaggebend sein kann, ist nach den früheren Ausführungen ausser Zweifel. Finden wir bei solchen unklaren Fällen Blutungen oder weisse Flecke in der Netzhaut, so ist der septische Charakter des fraglichen Rheumatismus erwiesen.

Das Gleiche gilt für die gleich zu besprechenden Fälle, wo Scharlach und Masern in Frage kommen könnten.

2. Aeusserst schwierig ist thatsächlich die Lage des Arztes, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob nur eine septische Erkrankung oder Scharlach mit Sepsis vorliegt.

Wenn man nicht daran zweifeln darf, und das wird man wohl als allgemeine Auffassung hinstellen dürfen, dass es im Verlaufe der Sepsis — ohne gleichzeitige Scharlachinfection — zu Exanthemen kommen kann, die mit dem echten Scharlachausschlag die grösste Aehnlichkeit haben, so erhellt sofort die Schwierigkeit der Diagnose. In der That möchte ich annehmen, dass man die Frage bisweilen unentschieden lassen muss, besonders dann, wenn man über den Beginn und die bisherige Ausdehnung des Exanthems nur auf den Bericht der Angehörigen angewiesen ist. Als Regel wird man ja aufstellen dürfen, dass man Scharlach anzunehmen hat, wenn ein allgemeiner, Hals und Gesicht in charakteristischer Weise mit betreffender allgemeiner Ausschlag gleich zu Anfang der Krankheit erschienen ist. Aber man darf doch nicht vergessen, dass auch bei echtem Scharlach das Exanthem erst 1—2—3 Tage nach Beginn des Fiebers auftreten kann.

Wir haben bisher nur die Fälle im Auge gehabt, die mit septischer Angina einhergehen und den Exitus am zweiten, dritten oder vierten Krankheitstage herbeiführen. Es handelt sich da nicht nur um eine wissenschaftliche, sondern auch um eine wichtige hygienisch praktische Frage. Sie versetzt den Anstaltsleiter in Schwierigkeiten, wenn es sich um die Vertheilung der Kranken auf die Stationen handelt, und kann ebenso den Haus- oder Schularzt in schwierige Lagen bringen. Ich kam dreimal in diese Lage. Ein Beispiel mag dies beleuchten:

Fall 35, 36 und 37. Zwei Brüder, der 6jährige Josef und der 3jährige Johann M., werden am 18. Juli 1900 ins Krankenhaus gebracht. Der erste stirbt am 19., der andere am 20. Juli. Beide bieten eine schwere nekrotisirende Angina mit Halsbubonen und schmierigem Ausfluss aus der Nase dar. Der grössere war am 14. Juli mit Kopfschmerz, am 16. mit einem allgemeinen Ausschlag, am 17. mit Schwellung der Halsdrüsen erkrankt und zeigt bei der Aufnahme Abschuppung. Der jüngere war am 16. mit Erbrechen und Kopfschmerz

und am 17. mit Ausschlag erkrankt, der bei der Ankunft im Krankenhause noch zu sehen war und auffallend tief dunkelroth erschien.

Bei der Section wurde nekrotisirende Tonsillitis und Otitis duplex gefunden, in den Mandeln vorzugsweise Streptococcen, die ausschliesslich im Mittelohre und den Keilbeinhöhlen nachweisbar waren.

Gleichzeitig mit den Knaben kam die schwerkranke Mutter (Fall 37) in das Krankenhaus; diese zeigte keine Spur von Exanthem, auch später nichts von Abschuppung. Sie hatte aber eine sehr schwere phlegmonöse Angina, in deren Eiter fast ausschliesslich Streptococcen vorhanden waren.

Das Richtigste ist es wohl, hier echtes Scharlachfieber mit secundärer Streptococcentoxinämie anzunehmen. Die Blutcultur war bei beiden Kindern negativ.

Eine andere Schwierigkeit erhebt sich, wenn ein Scharlachausschlag im Verlaufe einer septischen Erkrankung oder im Wochenbette auftritt.

Erscheint ein scharlachähnliches Exanthem bei einem bereits fiebernden und der Sepsis verdächtigen Kranken, so wird man über die Deutung der Röthe meist nicht zweifelhaft sein. In der Regel bietet der septische Ausschlag die Eigenthümlichkeit, dass er das Gesicht nicht mitbefällt, meist auch Hände und Füsse verschont und einen tieferen Farbenton wie ein gewöhnlicher Scharlach zeigt. Die Rachentheile bleiben frei, wie dies auch bei den Serumexanthemen zu geschehen pflegt. Das Fieber besteht fort; es kommt nicht zum lytischen Abfall. Abschuppung soll bemerkt sein, ich selbst sah sie nicht.

Wird eine vorher gesunde Wöchnerin von einem Scharlachexanthem befallen, so pflegt dies mit lebhaftem Fieber einzutreten, dessen Höhe gewöhnlich mit dem Blüthestadium zusammenfällt; dann folgt Verblassen des Ausschlages mit lytischem Abfall der Temperatur. Solche Fälle sind so zahlreich beobachtet, dass an ihrem Vorkommen nicht zu zweifeln ist. Aber dadurch, dass auch diese Fälle oft ohne Angina verlaufen und insoferne viel Aehnlichkeit mit dem oben beschriebenen septischen Scharlachexanthem zeigen, ist es zu lebhaften wissenschaftlichen Auseinandersetzungen gekommen. Manche bestreiten (Olshausen[84]) entschieden das Vorkommen eines septischen scharlachartigen Exanthems, andere (Thomas[85], Schröder[86], Winckel[87], Litten[58]) zweifeln nicht an diesem Vorkommen. Ich selbst halte das septische Scharlachexanthem für möglich (s. S. 145 146, Fall 15), aber für äusserst selten. Man wird sich heutzutage umsoweniger über die Möglichkeit wundern, seit man typische, scharlach- und masernähnliche Exantheme nach Serumeinspritzungen häufiger gesehen hat.

3. Verwechslungen mit Masern wird man kaum ausgesetzt sein, da dies Exanthem im Verlaufe der Sepsis noch seltener als der scharlachähnliche Ausschlag vorkommt und in noch kürzerer Zeit die Frage zur

Entscheidung kommen muss. Mit der Blüthe der Masern fällt die Temperatur rasch ab; bei der Sepsis dauert sie an. Hier fehlt auch der Schnupfen und die Conjunctivitis.

4. Seit wir durch den meist sicher zu führenden Nachweis der Plasmodien die Malaria von anderen fieberhaften Erkrankungen unterscheiden können, wird Verwechslung der Sepsis mit diesen Zuständen kaum noch in Frage kommen.

Das völlige Versagen der Chininbehandlung in solchen Fällen der Sepsis, die mit regelmässigen intermittirenden Fieberanfällen ablaufen, ist ja schon früher als ein wichtiges Zeichen berücksichtigt. Nach unseren eigenen, an mehreren hundert Fällen von Malaria gewonnenen Erfahrungen kann über den ausschlaggebenden und mit seltensten Ausnahmen (unter 1%) positiven Plasmodienbefund kein Zweifel bestehen.

5. Mit dem Abdominaltyphus kann die Sepsis gelegentlich grosse Aehnlichkeit zeigen, ganz besonders im Beginn — aber auch zur Zeit der Continua. Hohes Fieber mit schweren Allgemeinerscheinungen, Schlafsucht, Sopor, Delirien, Bronchitis, stark belegte Zunge, Meteorismus, Durchfälle, Milztumor und Roseola können in beiden Krankheiten sogar in dieser Vereinigung auftreten.

Findet man Netzhautblutungen, so wird die Diagnose der Sepsis kaum zweifelhaft sein; immerhin möchte ich darauf hinweisen, dass Litten[64] (1902) von zwei Fällen berichtet, bei denen im Verlaufe des Typhus „grosse Blutlachen“ aufgetreten sind. Bei einem anderen mittelschweren Typhusfall sah er eine linksseitige Amaurose in Folge retrobulbärer Neuroretinitis auftreten, die mit der Heilung des Typhus verschwand, um beim Recidiv des Typhus ebenfalls noch einmal zu recidiviren.

Auch eiterige Metastasen irgend welcher Art können die Diagnose sichern, umsomehr wenn man darin unter Umständen bestimmte Mikrobien nachweisen kann. Der bei Sepsis zwar seltene Herpes labialis, der bei Typhus nicht vorkommt, mag noch kurz erwähnt sein.

Das sicherste Unterscheidungsmittel aber bietet auch hier die bakteriologische Blutuntersuchung, die gerade in solchen Fällen in doppelter Weise Aufschluss bieten kann.

Erstens ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass wir den septischen Erreger finden, zweitens können wir, wenn es sich um Typhus handelt, mit einer Wahrscheinlichkeit von 85% diesen specifischen Keimen im Blute begegnen. Wie ich schon an anderer Stelle S. 88 angegeben habe, ist bei uns der Nachweis der Typhusbacillen im lebenden Blute gerade im Beginne und während der Continua häufiger geglückt als die Widal'sche Reaction, die man selbstverständlich in solchen Zweifelfällen mit zu Rathe ziehen muss (s. auch Lenhartz[89]).

Leider lassen beide Momente (Typhusblutcultur und Widal'sche Reaction in der ersten Krankheitswoche oft in Stich; man ist darum zu dieser Zeit auf den Nachweis der Eitercoccen allein angewiesen*); dass er in der Hälfte der Fälle schon im Leben glückt, ist schon wiederholt betont.

6. Seltener wie der Typhus wird die acute allgemeine Miliartuberculose zu Verwechslungen mit der Sepsis führen. Immerhin habe ich selbst mehrmals vor der recht schwierigen Entscheidung dieser Frage gestanden. Auch hier ist die Blutuntersuchung nicht zu versäumen. Nächstdem ist der Augenspiegelbefund zu beachten. Netzhautblutungen sprechen im Zweifelfalle mehr für Sepsis, sichere Chorioideatuberkel für die Tuberculose.

Ich halte es aber nach eigenen Erfahrungen für nöthig, gerade an dieser Stelle nochmals ausdrücklich zu betonen, dass gelegentlich bei der Sepsis weisse oder weissgelbliche, undeutlich erhabene Flecke (Roth'sche, s. S. 149) vorkommen, die selbst von den geübtesten Specialisten (wie wir ihn hier in unserem verehrten Collegen Wilbrand zur Verfügung hatten) nicht mit völliger Sicherheit von Chorioideatuberkeln zu unterscheiden sind. In dem ersten derartigen Falle, den ich 1898 sah, hielt mich die mehr unregelmässige Form des unter unseren Augen entstandenen und von Tag zu Tag wachsenden (!) Fleckes (was ich im Gegensatze zu Litten ausdrücklich betone) davon ab, ihn als Tuberkel anzusprechen. Ich muss aber anlässlich von zwei Fällen, die erst jüngst hier vorkamen, hervorheben, dass Herr Dr. Wilbrand sich nicht getraute, die weissen Flecke nach dem ophthalmoskopischen Bilde von Chorioidealtuberkeln sicher zu unterscheiden; es handelte sich beide Male um Sepsis.

Andererseits sind sowohl bei der acuten Miliartuberculose wie bei der tuberculösen Meningitis Netzhautblutungen beobachtet. In einem Falle von acuter Miliartuberculose, den Litten beschrieben hat, fanden sich bei der Autopsie (Benda) in der Retina — sowie zahlreich in der Gehirnrinde und den Rückenmarkshäuten — Hämorrhagien mit weissgrauen Contouren, welche sich als kleinste verkäste Tuberkel nachweisen liessen. Treten bei der tuberculösen Meningitis Netzhautblutungen auf, was ebenfalls nur selten geschieht, so schützt die hier häufige Papillitis vor der Verwechslung mit der Sepsis, weil die Schwellung des Sehnervenkopfes bei dieser in der Regel fehlt.

Durch manche Organerkrankung kann bei der Sepsis im Uebrigen ein Bild bedingt werden, das in den Hauptzügen die sogenannten charakteristischen Zeichen wiedergibt, die sonst für die acute Miliartuberculose angeführt werden; insbesondere gilt dies von der Cyanose, Dyspnoe und dem feinen Katarrh. Lässt in solchen Fällen dann die Blutunter-

*) Litten, der diese Anschauung stets vertreten, hat jüngst aber zwei Ausnahmen beobachtet.

suchung in Stich, so ist die Schwierigkeit gross. Uns hat sie aber in einem solchen anfangs sehr zweifelhaften Falle schon zur richtigen Deutung verholfen, bevor mehrere rasch nacheinander einsetzende Metastasen jeden Zweifel beseitigten.

Gelegentlich kann auch die mehr chronisch verlaufende Tuberculose diagnostische Schwierigkeiten hervorrufen. Insbesondere ist man bei der Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, bei der jede deutliche Herderkrankung der Lungen oder charakteristische Darmstörungen wochen- oder monatelang fehlen können, oft lange im Unklaren.

7. Die Frage, ob eine croupöse Pneumonie zu einer acuten Pneumococcensepsis geführt hat, ist in exacter Weise erst durch die Blutuntersuchung zu entscheiden. Für gewöhnlich darf man bei stürmischem tödtlichem Ablaufe annehmen, dass die Sepsis eingetreten ist. Seit wir regelmässige Blutuntersuchungen bei der acuten croupösen Pneumonie vornehmen, erinnere ich mich keines Falles, bei dem die Cultur kurz ante oder post mortem negativ ausgefallen wäre. Dagegen braucht dies im Leben durchaus nicht immer der Fall zu sein. Bei ungebrochener Widerstandskraft findet zum Mindesten keine solche Vermehrung der eingedrungenen Pneumococcen statt, dass man in der Cultur von 20 cm^3 Blut sicher auf ihr Wachsthum rechnen kann; versagen die Schutzkräfte, so beginnt ein starker Einbruch und findet lebhafte Vermehrung statt (s. im III. Theile die Darstellung der Pneumomykosen).

Bei den metastasirenden Formen ist die Diagnose der Sepsis bei aufmerksamer Untersuchung auch ohne Cultur möglich; eiterige Meningitis und Gelenkentzündungen, sowie die Endocarditis ulcerosa gehören vor Allem hierher.

Ueber die Berechtigung der Annahme einer Pneumococcensepsis in solchen Fällen, wo während oder nach Ablauf einer croupösen Pneumonie das lebende oder todte (kurz nach dem Tode gewonnene) Blut zahlreiche Pneumococcen enthält, kann meines Erachtens kein Zweifel obwalten. Wenn es hier in einem grossen Bruchtheile nicht zu Metastasen kommt, so ist das meist neben der Eigenart der Keime auf die kurze Dauer der Krankheit zurückzuführen, die den Menschen rasch dahinrafft. Es besteht in dieser Hinsicht aber eine grosse Aehnlichkeit mit den Streptococcen. Während es bei der Staphylococcen-Allgemeininfection auch bei kurzer Krankheitsdauer zu vielfachen Eiterungen kommt, ist dies bei den Strepto- und Pneumococcen durchaus nicht der Fall.

8. Dass es gelegentlich zweifelhaft sein kann, ob Variola haemorrhagica oder Sepsis mit Hautblutungen vorliegt, haben wir oben schon besprochen. Auch hier wird die Blutuntersuchung die Lage am

besten klären, freilich hat man auch mit der Secundärinfection zu rechnen, die zur Variola offenbar nicht selten hinzutritt.

9. Schwierig ist manchmal die Unterscheidung zwischen septischen und urämischen Zuständen, ganz besonders bei Kranken, die vielleicht schon früher an Blasen- und Nierenstörungen gelitten haben. Oft wird es sich um gemischte Vorgänge handeln, wobei es dem Belieben des Arztes überlassen bleiben muss, ob er die Benommenheit, das Erbrechen, die Krämpfe u. a. m. auf die eine oder andere Ursache beziehen will. Da bei der reinen Urämie neben diesen Erscheinungen auch Fieber vorkommt, so wird die Schwierigkeit erhöht. Wichtig sind Schüttelfröste und intermittirendes Fieber, die entschieden weit mehr für septische Vorgänge sprechen. In der Regel handelt es sich dann um vielfache Nierenabscesse, neben denen gar nicht selten auch sonstige Metastasen zu beobachten sind. Ich bin überzeugt, dass bei sorgfältigerer Beobachtung, insbesondere bei regelmässiger Controle durch die Blutcultur die bisherigen Anschauungen etwas modificirt werden. Der Ausdruck „Eitervergiftung“, den man bei diesen alten „Prostatikern“ und Pyelitiskranken gelegentlich anwenden hört, scheint mir viel mehr den Thatsachen zu entsprechen, als wenn man sich mit der Annahme einer Urämie hierbei abfindet. Nur muss man unter der Eitervergiftung die septische Allgemeininfection verstehen. Wir haben oben schon solche Fälle gestreift, wo das Bacterium coli eine foudroyante Sepsis hervorgerufen hatte (S. 167), in mehreren anderen Fällen fanden wir Streptococcen rein oder mit anderen Bakterien, besonders dem Proteus, vergesellschaftet.

Dass urämische Zeichen bei dem Bilde mitwirken, scheint mir selbstverständlich, da das Nierengewebe meist durch chronische Processe mehr oder weniger verändert oder durch die acute Sepsis in Mitleidenschaft gezogen ist.

10. Ab und zu können auch reine Nierenbeckenerkrankungen zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Hohes Fieber, bisweilen mit deutlichem intermittirenden Charakter, kann tagelang vorhanden sein ohne deutliche Herdsymptome. In der Regel wird man bei sorgfältiger Untersuchung des Harnes und der Nierengegend, sowie genauer Berücksichtigung der subjectiven Beschwerden die richtige Diagnose machen. Von Bedeutung ist die Thatsache, dass gerade bei der bakteritischen Pyelitis die Neigung zu häufigen Fieberrelapsen sehr ausgesprochen sein kann. Gerade bei Kindern ist mit diesen Zuständen zu rechnen.

Prognose.

Mit der Prognose der septischen Erkrankungen soll man vorsichtig sein. Denkbar schwerste, nach bestem ärztlichem Ermessen aufgegebene

Fälle sind gelegentlich doch genesen, andere anscheinend milde Erkrankungen haben nicht selten eine jähe Verschlimmerung erfahren, nachdem alle Gefahr gehoben schien. Wir haben S. 161, Fall 19, eine solche Beobachtung mitgetheilt.

Dass die stürmisch beginnenden und mit schwersten Vergiftungszeichen ablaufenden Fälle fast stets einen tödtlichen Ausgang nehmen, ist kaum zu bezweifeln. Tritt nach schweren Anfangserscheinungen rasche Milderung ein, die sich durch geringeres Fieber, besseres Aussehen, Nachlass der Appetitstörungen, des Erbrechens und Durchfalles und mancher nervöser Symptome anzeigt, so sind die Bedingungen für einen günstigeren Ablauf wesentlich gebessert.

Schüttelfröste brauchen selbst bei öfterer Wiederholung die Prognose nicht gleich zu trüben; sie sind zwar häufig ein Zeichen dafür, dass man auf Metastasenbildung gefasst sein muss, es kann aber bei einem oder zwei solchen Herden bleiben und der Process nun zum Stillstande kommen. Freilich ist immer die Frage, wo die Metastase gesetzt wird. Bei der meist sehr regellosen Vertheilung und unserer völligen Ohnmacht, nach dieser Richtung die Infection zu beeinflussen, ist das in Geduld abzuwarten — vom Glücke abhängig. Dass es nicht gleichgiltig ist, ob die Eiterung an einem Knochen, intramusculär, subcutan oder im Herzmuskel, Nieren und Auge eintritt, leuchtet ein. Wir müssen hier auf die in diesem Abschnitte, S. 95 u. f., gegebene Darstellung verweisen, in der nicht nur die Häufigkeit der Metastasen im Allgemeinen und betreffs der einzelnen Organe, sondern auch die Verschiedenheit der Krankheitserreger bei der Entstehung der Metastasen beleuchtet worden ist. Dass die Staphylococcen hiebei obenan stehen, sei nochmals ausdrücklich betont, dass die Puerperalinfection die Metastasenbildung entschieden begünstigt, ist ebenfalls schon angeführt.

Wenn es auch feststeht, dass nicht selten kräftigste Leute von einer acuten septischen Infection rasch dahingerafft werden, so muss man andererseits doch zugeben, dass der Ablauf der Infection durch die Widerstandsfähigkeit oft wesentlich beeinflusst wird. Der vollsaftige und gesunde Mensch wehrt sich nicht allein lange gegen die Allgemeininfection, sondern bietet günstigere Bedingungen zur Ueberwindung derselben, wie ein zarter oder geschwächter Körper.

Die durch Schwangerschaft, Entbindung, seelische Aufregungen und Blutverlust betroffenen Wöchnerinnen erkranken nicht nur leichter, weil eine grössere Wundfläche mit besonders günstigen weiten Eingangspforten geboten ist, sondern weil alle die obigen Momente einen schwächenden Einfluss ausgeübt haben. In dieser Beziehung sei nochmals an die Versuche F. Gärtner's (S. 174) erinnert.

Wenn es daher gelingt, den allgemeinen Kräftezustand zu heben und sonstige günstige Verhältnisse durch Lagerung, Pflege u. s. w. zu schaffen, so wird der Ablauf vieler Fälle sich wohl günstiger gestalten.

Ob es gelingen wird, die Prognose der septischen Erkrankungen durch die Serumtherapie zu bessern, wird im nächsten Abschnitte besprochen werden; hier sei aber schon erwähnt, dass die bisherigen Versuche mit dem Marmorek'schen Antistreptococcenserum nichts genützt haben.

Unzweifelhaft ist die Prognose sehr zahlreicher Fälle von der speciellen Behandlung abhängig. Rechtzeitige operative Eingriffe sind in dieser Beziehung von ausschlaggebender Bedeutung bei allen Muskel- und Knocheneiterungen, periarticulären und echten Gelenkentzündungen, bei Peritonitis, tiefliegenden Abscessen u. dgl.

Dass man auch dann diese Eingriffe vornehmen soll und nicht zu verzagen braucht, wenn die pathogenen Keime bereits im lebenden Blute nachzuweisen sind, ist ausdrücklich zu betonen. Ich selbst habe einen solchen Fall von Staphylococcensepsis mit hohem Fieber durchkommen sehen, ferner zwölf Fälle von Pneumomycosis, mehrere Fälle von Streptococcensepsis und zwei sichere Fälle von Sepsis mit Bacterium coli.

Von den Streptomykosen hatte die eine Kranke ausser Lungenabscess und Empyem ausgedehnte periarticuläre Gelenkeiterungen, eine andere eiterige Panophthalmie und vielfache thrombophlebitische Abscesse. Hier folgten der sorgfältigen Nachspürung der Krankheitsherde meist der entsprechende Eingriff und die Entleerung des Eiters. Dass dies prognostisch wichtig ist, darf nicht zweifelhaft sein, denn jeder Herd birgt wieder die Gefahr zu neuer Bakteriämie und Herdbildung in sich, obwohl die Abkapselung oft davor mit schützen wird.

Von grösster Bedeutung ist es oft, den primären Krankheitsherd unschädlich zu machen. Hier sei auf die Unterbindung der Vena jugularis bei otogener Sepsis und auf die Ausräumung des puerperalen Uterus bei Saprämie, sowie auf die günstigen Resultate hingewiesen, die manche Chirurgen bei schwerer Blutvergiftung von frühzeitigen ausgedehnten Incisionen und Amputationen gesehen haben (Wolff aus v. Bergmann's, Brauser aus der Angerer'schen Klinik 1901 und 1902). Dass durch diese Massnahmen die Prognose vieler Sepsisfälle wesentlich beeinflusst und günstiger gestaltet wird, ist sicher.

Die Verhütung und Behandlung.

1. Die Vorbeugungsmassregeln. Bevor wir zur Besprechung der eigentlichen Behandlung übergehen, dürfte es rathsam sein, mit wenigen

Worten die Frage zu beantworten, wie dem Eintritte der septischen Infection vorzubeugen sei.

Von vorneherein sind hier zwei Punkte zu unterscheiden: Die Sepsis kann von Körperstellen und im Verlaufe mancher Krankheit eintreten, ohne dass uns nur die Spur einer activen Beeinflussung geboten ist. Ein classisches Beispiel dieser Art stellt die ulceröse Endocarditis dar, wenn sie nach croupöser Pneumonie zur Ausbildung kommt. Wir haben solche Fälle mehrfach gesehen; kein Mensch wird daran zweifeln, dass man diesem Ausgange völlig ohnmächtig gegenübersteht.

Wenn man dagegen eine grössere Reihe von Staphylococcenmykosen sieht, die sämmtlich nach Bougierungen der Harnröhre aufgetreten und uns dann zur Weiterbehandlung ins Hospital geschickt waren, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass bei manchem dieser Fälle die Ausbildung der Sepsis wohl hätte verhütet werden können*). In noch grösserem Umfange dürfte meine Vermuthung bei der Gruppe der Puerperalmykosen zutreffen. Wohl stehe ich mit Ahlfeld auf dem Standpunkte, dass manche puerperale Autoinfectionen vorkommen und gelegentlich, wenn auch selten, tödtlich ablaufen können — die ausserordentlich grosse Zahl schwerster tödtlicher Puerperalerkrankungen, die wir jahraus jahrein aus der Stadt ins Hospital geschickt erhalten, lehrt, dass hier noch viel gebessert werden muss.

Die Prophylaxe der septischen Erkrankungen kann sich nur dann in grösserem Umfange bewähren, wenn die Aerzte sich mehr zu aseptischem Vorgehen vorbereiten und entschliessen. Die Sorglosigkeit, mit der manches Bougie eingeführt und manche Ausräumung vorgenommen wird, erklärt oft zur Genüge die Folgen. Die Waschung und Desinfection der Hände ist eine Aufgabe, die selbst unter ungünstigen äusseren Verhältnissen bis zu dem möglichen Grade vollkommen ausführbar ist, ebenso Spülungen des Scheidencanales mit Lysol u. s. w. Unzweifelhaft liegen die Verhältnisse für den praktischen Arzt oft recht ungünstig; Untersuchungen oder gar vielfache Berührungen der Geschlechtstheile durch die Hebamme sind nicht selten den ärztlichen Eingriffen vorausgegangen; immerhin ist es sehr auffällig, wie oft der erste Schüttelfrost bei mancher verstorbenen Puerpera nach der wegen Blutung oder aus anderen Ursachen vorgenommenen Ausräumung eingesetzt hat.

Dass bei manchen Formen von gewöhnlicher Halsentzündung oder der Scharlachangina durch rechtzeitige örtliche Pflege und Behandlung

*) In dieser Ansicht bin ich durch die Arbeit des chirurgischen Secundärarztes in dem früher von mir geleiteten Krankenhause bestärkt worden. Dr. Bertelsmann[90] hatte im Jahre 1900 bei 16 wegen Strictur behandelten Kranken achtmal „Urethralfieber“, während im Jahre 1901 in Folge gesteigerter Vorsicht bei 18 ebenso behandelten Kranken nur zweimal Fieber nach den Dilatationen auftrat.

der von den Rachentheilen beginnenden (Streptococcen-) Sepsis öfters vorgebeugt werden könnte, als es bisher geschehen ist, glaube ich unbedingt annehmen zu dürfen. Skeptisch stehe ich allerdings noch heute dem von Heubner warm empfohlenen Verfahren gegenüber, das in der parenchymatösen Injection von 3% Carbolwasser in die Mandeln besteht. Ich möchte aber nicht unterlassen, auf diese Methode hinzuweisen, weil jener Autor sie auch heute noch anwendet. Ich selbst empfehle möglichst frühzeitiges und häufiges Gurgeln mit Kalipermanganatlösung oder Pinseln der Rachentheile mit der Löffler'schen Toluollösung. Dies wird noch bei der Behandlung zu besprechen sein. Jedenfalls habe ich den Eindruck, manche schwere Fälle von der verdächtigen nekrotisirenden Streptococcenangina, die im Gefolge von Scharlach oder aus anderer Ursache entstanden waren, damit in günstigster Weise beeinflusst zu haben.

Die hier kurz besprochenen Gebiete geben — wie unsere frühere Darstellung gelehrt hat — ganz besonders oft zum Einbruche der septischen Krankheitserreger die erste Gelegenheit. Hier muss der Arzt treue Wacht halten!

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Ohren. Seit die Specialisten auf diesem Gebiete mit vollem Verständnisse der Gefahren und mit peinlichster Asepsis arbeiten, ist es hier auffällig besser geworden. Man sieht jetzt entschieden weniger Fälle von otitischer Sepsis wie früher; die letzten zehn Jahre haben meines Erachtens nach einen wesentlichen Umschwung ad bonam partem gebracht!

Dass die Zahl der eigentlichen Wundinfectionen von der äusseren Haut im Laufe der letzten drei Jahrzehnte in stetigem Rückgange gewesen, ist allgemein bekannt. Auch hier werden die Erfolge immer besser werden, je mehr die Asepsis den Aerzten in Fleisch und Blut übergeht und der Laie mit den Gefahren der Hautrisse und -Verletzungen mehr rechnet wie früher. Dass da noch Manches zu wünschen, wer wollte es leugnen?

Zur Zeit sind wir von dem Ziele — wie es nach dem Stande unseres heutigen Wissens und Könnens wohl schon erreicht werden könnte — noch ziemlich weit entfernt; es ist daher rathsam, dass namentlich an den Hochschulen immer aufs Neue die Prophylaxe der ernsten septischen Zustände eindringlich gelehrt werde.

2. Bei der Behandlung der septisch Erkrankten hat man in der Regel die Allgemeininfection zu bekämpfen und örtliche Veränderungen durch geeignete Massnahmen zu beeinflussen.

Wenn man den Standpunkt einnimmt, dass elende und geschwächte Menschen nicht nur leichter von den septischen Keimen betroffen, sondern auch dahingerafft werden können, und dass der Mensch im Allgemeinen den Kampf mit den Mikroorganismen besser übersteht, je kräftigeren

Widerstand er zu leisten vermag, so ergibt sich daraus schon die Folgerung, dass man nach Möglichkeit die Kräfte heben und erhalten soll. Ausser zweckmässiger, dem Zustande der Verdauungsorgane angepasster Ernährung ist vor Allem die möglichst reichliche Zufuhr von gutem Alkohol in grossen Dosen das beste Mittel. Kräftiger Portwein und Madeira zu einer halben bis einer Flasche per Tag ist selbst bei Frauen rathsam. Wo die Verhältnisse diese Ausgabe nicht erlauben, suche man durch Cognacwasser oder alkoholische Mixturen reinen Alkohol nach Möglichkeit einzuführen. Von Sect rathe ich meist ab, da der Kohlensäuregehalt oft schadet, indem er die schon bestehende Neigung zur Tympanie steigert. Im Uebrigen ist als Getränk guter starker Thee, Fleischbrühe, mit Wasser verdünnte oder mit Schleim versetzte Milch zu empfehlen. Doch gebe man nie viel Flüssigkeit auf einmal, aber öfter kleinere Mengen.

Die reichliche Flüssigkeitszufuhr ist schon aus dem Grunde anzustreben, um durch ergiebigere Harnentleerung möglichst viel Toxine aus dem Körper zu entfernen. Ist die Verabreichung grösserer Flüssigkeitsmengen aus besonderen Gründen nicht möglich, weil Widerwille des Kranken, Brechneigung u. s. f. nicht zu überwinden sind, so kann man durch zwei- bis dreimal täglich wiederholte subcutane Kochsalzwasserinfusionen die erhöhte Diurese und Auswaschung des Körpers erreichen (Sahli[91], Lenhartz[92]).

Durch sorgfältigste Mundpflege, die auch aus anderen Gründen geboten, ist aber gar nicht selten der Widerwille des Kranken gegen die Nahrung und Flüssigkeitszufuhr völlig zu beseitigen, so dass man selbst bei wochenlang hoch fortbestehendem Fieber staunenswerthe Mengen einbringen kann. Ausser dem Spülen und Bürsten habe ich immer ein Mittel erprobt, das zwar sehr einfach, aber fast gar nicht bekannt ist. Man lasse ein oder zwei knusperige Zwiebacke stückweise „trocken“ kauen und ordentlich im Munde herumbewegen; dann wird der zusammengeballte Zwiebackklumpen ausgespien und mit einem leicht desinficirenden Wasser nachgespült. Oft ist schon nach ein- bis zweimaliger Wiederholung die vorher pappige, mit dickem, kleisterartigem Belag überzogene Zunge gar nicht wieder zu erkennen.

Vor dem reichlichen Trinken kohlensaurer Wasser warne ich sehr; man vermeide sie strenge, wie alles Andere, was die Blähsucht vermehrt.

Ist Durchfall vorhanden, so suche man durch dickere breiige Suppen darauf einzuwirken; bei sehr putriden Entleerungen ist auch mal Calomel in zwei bis drei Dosen zu 0·2 bei Erwachsenen rathsam.

Nur selten ist man zu „Stopfmitteln“ genöthigt; am besten ist dann noch Tannigen oder dergleichen; man vergesse nicht, dass mit den reichlicheren Durchfällen viele Giftstoffe ausgeführt werden.

Verstopfung ist nicht gut, man sorge für regelmässige tägliche Oeffnung, was am einfachsten durch Einlauf geschieht.

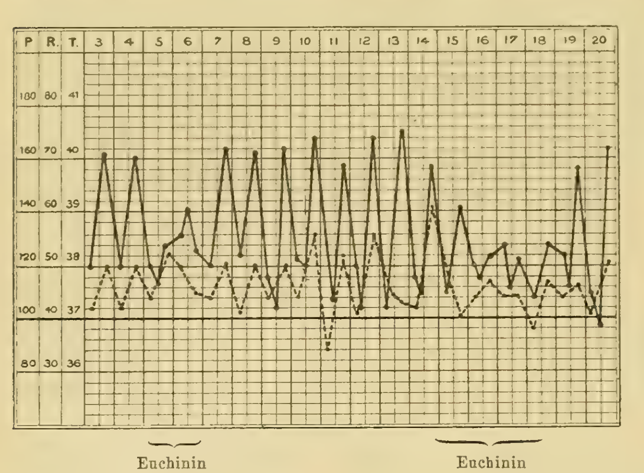
Wo es angeht, lasse man den Kranken alle ein bis zwei Stunden mehrmals recht tief athmen, damit die bei der meist gebotenen Rückenlage sonst zu ungenügend entfalteten unteren Lungenflügel von Zeit zu Zeit stärker ausgedehnt werden; man beugt so den gefährlichen Atelectasen und Lobulärpneumonien vor, wozu grosse Neigung vorhanden ist.

Dass die Lagerung des Kranken sorgfältig überwacht werden muss, versteht sich von selbst. Die frühzeitige Anwendung von Wasserkissen u. dgl. ist sehr zu empfehlen.

Soll man das Fieber bekämpfen und wodurch? Das ist die Frage, die seit Jahrzehnten die Aerzte immer aufs Neue beschäftigt hat und in jedem Einzelfalle wieder erwogen wird. Nach meiner Ansicht soll man bei mässigem Fieber in der Regel überhaupt nichts gegen die Temperatur thun, als höchstens mal durch kalte Umschläge oder eine Eisblase auf den Kopf die begleitenden Kopfschmerzen zu mildern suchen. Dauert hohes Fieber tage- oder gar wochenlang fort, so ist ebenfalls nur selten ein besonderer Eingriff gegen das Fieber nöthig, und es scheint mir nur zweckmässig, gegen diese und jene subjectiven Begleiterscheinungen vorzugehen. Ausser den schon genannten Umschlägen und der Eisblase können kalte Einwicklungen des Rumpfes oder grösserer Gliederabschnitte versucht werden. Meist mildern diese die unangenehmen Störungen in genügender Weise.

Gelegentlich sind auch kleine Gaben Phenacetin oder Antifebrin am Platze. Ich kann aber nicht dazu rathen, sie je in der Absicht und Dosirung anzuwenden, um die Temperatur wesentlich herabzusetzen. Nach meinen doch recht grossen Erfahrungen, die ich im Krankenhause oder bei Consilien in der Stadt sammeln konnte, habe ich mich nicht in einem einzigen Falle von der günstigen Einwirkung irgend eines Fiebermittels bei septischen Krankheiten überzeugt. Und ich habe eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen, wo die Collegen mit grösster Consequenz Chinin, Salicylsäure, Phenacetin oder gar das bedenkliche Antipyrin viele Tage oder gar Wochen hintereinander gegeben hatten. Die einzige Folge, die ich wahrnehmen konnte, war höchstens, dass die Kranken den Appetit völlig verloren und eine dick belegte Zunge hatten. Das Fieber ging seinen Gang weiter, und die Curve zeigte höchstens einige durch die medicamentösen Eingriffe bedingte Senkungen der Eigenwärme an, die meist bald wieder ausgeglichen waren. Als ein Beispiel dieser Art führe ich folgende eigene, aus meinem Krankenhause stammende Beobachtung an, die auch lehren mag, dass ich selbst immer mal wieder Arzneiversuche bei solchen Kranken unternommen habe:

Fall 38. Der 22jährige Kaufmann Th. K. litt an einer septischen Endocarditis der Aortaklappen, die durch reine Streptococceninfection bedingt war. Sehr wahrscheinlich handelte es sich um eine recurrirende Endocarditis, und es kam als Eingangspforte die wegen chronischer Gonorrhoe behandelte Urethra in Frage.



Fall 38. Septische, durch Streptococcen erzeugte Endocarditis der Aortaklappen.
Gang der Eigenwärme durch Euchinin beeinflusst.

Der Kranke bot intermittirendes Fieber dar, das dauernd den auf der beigefügten Curve gezeichneten Typus bewahrte. Die beiden Einschnitte sind durch Euchinin bewirkt; das subjective Befinden litt dabei in auffälliger Weise, obwohl dem Kranken gesagt wurde, dass die Pulver „ihn von seinem Fieber befreien" würden.

Die genaue Zählung der aus dem Blute gezüchteten Colonien ergab:

vor der . . . . . **1.** Euchinindarreichung 225 Streptococcencol. in 1 cm^3,
bei Beginn der **2.** „ 119 „ „ 1 „
nach der . . . . **2.** „ 286 „ „ 1 „

Von einer günstigen Wirkung kann daher in keiner Weise die Rede sein.

Andererseits begegnet man, wie ich nicht verschweigen möchte, immer wieder gelegentlichen Mittheilungen über günstige Wirkungen solcher Fiebermittel, und ich führe ein solches Beispiel aus jüngster Zeit an:

Gottschalk[93] wandte bei einem Falle von Staphylococcensepsis, der mit heftigen Schüttelfrösten, oft mehrere an einem Tage, und Temperatur bis 41 verlief, auf Ehrlich's Rath Chinin an, und zwar gab er täglich Nachmittags $1^1/_2$ *g* und später noch $^1/_2$ *g* ein. „Von da an prompte Besserung und volle Genesung." Im Blute waren Staphylococcen gefunden. Die Sepsis war eingetreten nach Drucknekrose der Scheide durch ein seit sechs Jahren getragenes Pessarium. „Das Pessarium hatte die Scheide durchbrochen, war hinten bis unter das Peritoneum gedrungen, und eine enorme Jauche entleerte sich, als ich mit aller Gewalt schliesslich das Monstrum zu Tage förderte." Sollte der günstige Ausgang nicht auch (oder nur) hierdurch mit erzielt worden sein? Den Werth des Antipyrins hat erst vor Kurzem auch Curschmann[94]

bei puerperaler Sepsis gerühmt und ausdrücklich hervorgehoben, dass es sich bei der Wirkung nicht „um ein blosses Herabdrücken der Körperwärme, sondern um eine Wirkung auf den infectiösen fieberhaften Process im Allgemeinen handle“. Zum Beweise hat dieser Autor eine Statistik angeführt. Wir werden später (s. den Abschnitt über das Puerperalfieber im IV. Theile dieser Arbeit) Gelegenheit haben, unsere eigenen Erfahrungen damit zu vergleichen. Sie sind ohne Antipyrin eher günstiger ausgefallen.

Natürlich wird man nichts dagegen haben, wenn solche Versuche fortgesetzt werden und besonders wenn bei unentschiedener Diagnose die zweifelhafte Malaria mit Chinin, der vermeintliche acute Gelenkrheumatismus mit Salicyl bekämpft wird. Kocher und Tavel (a. a. O., S. 163) halten aber auch im Beginne der Osteomyelitis das Natron salicylicum in grossen Dosen zwei- bis dreimal pro die 3·0 deshalb für angezeigt, „um auch durch den Schweiss Toxine mitzuentfernen und die Begrenzung und Beschränkung der Infectionsherde zu begünstigen“. Ob das gelingt, scheint mir allerdings recht fraglich; auch darf der schwächende Einfluss eines derartigen medicamentösen Schweisses nicht ausser Acht gelassen werden.

Die Anwendung anderer Arzneikörper, von denen man sich eine keimtödtende Wirkung versprach, ist heutzutage wohl ganz verlassen. Wir besitzen kein Mittel, das in einer für das Blut und die anderen Gewebe unschädlichen Concentration die pathogenen Bakterien im lebenden Organismus vernichten oder wesentlich in ihrer Virulenz abschwächen kann. Dies gilt auch für die nach Baccelli's Vorgang von Kozmarsky[95] empfohlenen intravenösen Einspritzungen von Sublimat in der Einzeldosis von 1—5 *mg*. Ein überzeugender Einfluss tritt weder in Baccelli's Krankengeschichten noch bei Kozmarsky zu Tage.

Auch die von der Leube'schen Klinik ausgegangene Empfehlung der Carbolsäure zum innerlichen Gebrauche hat keinen Beifall gefunden: Weichelt[96] wollte die günstige Wirkung in folgender Form erprobt haben: Sol. acid. carbol. (0·5) 130·0 c. Mucilag. Salep 20·0, zweistündlich 1 Esslöffel.

Ob das von Credé empfohlene Argentum colloidale Heilerfolge verspricht, halte ich ebenfalls für zweifelhaft; immerhin scheint es in den üblichen Dosen nicht schaden zu können. Wenckebach[97] will nach intravenösen Einspritzungen von 12—50 *mg* des Metalles in 1%iger Lösung guten Einfluss gesehen haben. Ich selbst kann diese günstige Wirkung auf Grund mehrfacher eigener Erfahrungen nicht bestätigen.

Bei solcher Sachlage ist es sehr begreiflich, dass man seit einigen Jahren versucht hat, in Anlehnung an die bei der Serumbehandlung der Diphtherie gewonnenen Erfahrungen auch auf dem Gebiete der septischen Erkrankungen nach specifischen Serumarten zu suchen.

Es wird nöthig sein, um zu einem möglichst objectiven Standpunkte in dieser einschneidenden Frage zu gelangen, die grundlegenden Arbeiten zunächst zu besprechen. Kurz können wir uns betreffs des Staphylococcen-Immunserums fassen. Hier haben Reichel[98] und besonders Viquerat[99] durch Immunisirung von Thieren mit Staphylococcen ein Heilserum gewonnen, mit dem sie Thiere, beziehungsweise Menschen gegen eine Infection mit diesen Bakterien schützen zu können vermeint haben. Die Weiterprüfung hat ihnen nicht Recht gegeben. So konnte Reichenbach[100] bei Kaninchen den Tod bei der Staphylococceninfection nur hinausschieben. Die mit Serum behandelten Thiere gingen einige Tage später als die Controlthiere zu Grunde. Nur bei Mäusen gelang es, trotz der zwei- bis dreifachen tödtlichen Dosis einige am Leben zu erhalten; bei anderen war das Serum völlig unwirksam. Kocher und Tavel versuchten die von Courmont und Rodet dargestellten „Substances vaccinantes“, die durch Alkohol aus Staphylococcenculturen — ohne toxische Beimengungen — gewonnen sind und in Wasser aufgelöst werden; ein Erfolg wurde nicht erzielt, „die Injectionen schienen nur die Collapserscheinungen entschieden zu steigern“ (a. a. O., S. 126).

Bei der Besprechung des „Antistreptococcenserums“ (Marmorek[101]) müssen wir etwas weiter ausholen. Nachdem es Behring, v. Lingelsheim, Roger u. A. gelungen war, Kaninchen und Mäuse gegen die Streptococceninfection zu immunisiren, war vor Allem Marmorek's Bemühen dahin gerichtet, ein bei der Streptococcensepsis des Menschen wirksames Serum zu gewinnen. Die Immunisirung kann durch sterilisirte und durch lebende Culturen erzielt werden. Während Roger besonders das erstere Verfahren empfiehlt, weil die hohe Temperatur von 120°, der die Culturen ausgesetzt werden, nur die toxischen Körper zerstört, die vicariirenden dagegen unverändert lässt, zieht Marmorek unbedingt die allmähliche Immunisirung mit den lebenden Culturen vor, weil die Thiere auf diese Weise einen wesentlich höheren Grad von Immunität erwerben.

Weiter war es geboten, hochgradig virulente Streptococcen darzustellen. Dies gelang durch abwechselnde Passagen im Körper von Kaninchen und in einer besonderen Serumbouillon, die zu zwei Theilen aus menschlichem Blutserum und einem Theil Fleischbouillon oder einem Theil Ascitesflüssigkeit und zwei Theilen Bouillon zusammengesetzt ist. Schon nach zwei Monaten erhielt die Cultur einen so hohen Grad von Virulenz, dass sie fast alle Thiere in der Dosis von einem Milliardstel eines Kubikcentimeters tödtete, während bei der Einspritzung von einem Einhundert-Millionstel kein Thier am Leben bleibt.

Da die Kaninchen nur selten die Impfung von so hochvirulenten Streptococcen vertragen, die hierbei zu gewinnenden Heilserummengen auch nur geringfügig sind, führte Marmorek die Immunisirung an Eseln und Pferden in der Weise aus, dass zunächst nur schwache Dosen eingespritzt und später immer grössere Mengen in steigender Dosis derart wiederholt wurden, dass jede Impfung von einer mächtigen Reaction gefolgt war. Trotz der ausserordentlichen Virulenz des Streptococcen, mit dem Marmorek arbeitete, brauchte er eine längere Zeit, um ein grosses Thier bis zu einem hohen Immunitätsgrade zu bringen. Gegen den sechsten Monat, als das Thier 2 *l* Cultur erhalten hatte, war sein Serum wirksam genug, um erst Kaninchen gegen die hochvirulente Cultur zu schützen. Es musste der Immunitätsgrad daher noch weiter erhöht werden, was durch Einspritzung derartig gesteigerter Dosen gelingt, dass immer wieder eine lebhafte Fieberreaction folgte. Auf diese Weise gewann Marmorek schliesslich ein Serum, dem er sichere Heilwirkungen auch bei der Streptococcensepsis des Menschen zusprach.

Es ist Aufgabe der Klinik, diese Ansicht des verdienten Forschers zu prüfen, und man hat dies an zahlreichen Orten gethan.

Ehe wir darauf eingehen, sei nur noch bemerkt, dass Marmorek auch die Immunisirung durch Verimpfung von Streptococcentoxin zu erreichen versucht hat. Die Entfernung der virulenten Bakterien wurde mit der Chamberland-Kerze ausgeführt, da das Erhitzen selbst bei 58° die Wirksamkeit des Toxins herabsetzt und es nach den Erfahrungen bei der Diphtherie nicht zweifelhaft ist, dass ein Immunserum um so wirksamer wird, je stärker und je reichlicher das Toxin den Impfthieren eingeführt worden ist. Die Versuche fielen aber durchaus unbefriedigend aus, und das Serum dieser Thiere konnte mit dem Immunserum der mit lebenden Culturen behandelten Pferde gar nicht verglichen werden.

Nachdem dieses Serum sich bei Thieren sowohl bei präventiver als auch bei therapeutischer Anwendung bis zu einem gewissen Grade bewährt hatte, wurde es zunächst in grösseren Pariser Krankenhäusern bei Kranken geprüft. Chantemesse wandte es bei Erysipel an und beobachtete bei den mit diesem Serum behandelten Fällen eine Mortalität von 3·87%, während sie sonst 5·12% betragen hatte. Als das Serum ausging, beziehungsweise weniger kräftig war, stieg die Mortalität wieder an (bei Marmorek[101]).

Aber auch die Beobachtung im Einzelfalle hinterliess den Eindruck, dass das Serum in der That „bei Erysipelas wirksam“ ist.

Bei genügender Dosis empfindet der Kranke nach 5—12 Stunden eine wesentliche Erleichterung. Kopfschmerz und Abgeschlagenheit lassen nach, der Schlaf kehrt wieder. Die Temperatur sinkt mehr oder weniger rasch, nachdem sie 2—3 Stunden nach der Einspritzung etwas angestiegen

ist. Meist wird schon nach 24 Stunden die Norm erreicht. „Das Erysipel scheint wie abgeschnitten durch eine einzige Injection, wenn die Intervention rasch stattfand. Ist die Krankheit schon weiter fortgeschritten, so schwindet das Fieber weniger rasch. Es hält besonders zähe an beim wandernden Erysipel, welches wiederholte Einspritzungen nöthig macht.“ Der Puls entspricht der Temperatur (a. a. O., S. 24).

Der örtliche Befund bessert sich mehr oder weniger rasch, je nach der Schwere der Infection, dem Beginne der Behandlung und der Menge des Serums. Setzt sie im Anfange ein, so lässt die Röthe schon nach 3 Stunden nach und die Abschuppung beginnt. Die Nephritis bleibt aus, schon bestehende wird in 24—48 Stunden beseitigt.

Nach der Schwere des Falles richtet sich die Serumdosis. Manche schwere Fälle wurden durch eine einzige Gabe rasch günstig beeinflusst. Im Allgemeinen ist es aber rathsam, gleich anfangs 20 cm^3 zu geben und nach 24 Stunden die Dosis zu wiederholen. Die grösste Menge, die Marmorek angewandt hatte, betrug 120, die kleinste 5 cm^3.

Von anderen Pariser Collegen (Dieulafoi u. A.) wurde das Serum auch bei 13 Fällen puerperaler Streptococcensepsis angewandt, und zwar bei 7 reinen Fällen mit 0% Mortalität, während bei der Association des Streptococcus mit Bacterium coli drei Fälle und bei der Mischinfection von Strepto- und Staphylococcen von fünf Fällen zwei starben.

Unter den Reininfectionen befand sich eine Kranke, die am 19. Tage der Sepsis in Behandlung genommen wurde und ausser Endo-, Pericarditis und Pleuritis Albuminosurie und Arthritis darbot. Schon vom ersten Tage der Einspritzungen an besserte sich der Gesammtzustand, und nach vier Wochen war die Frau wiederhergestellt. Sie hatte im Ganzen 280 cm^3 Serum erhalten.

Bei einem zweiten, äusserst bedrohlichen Falle, der am dritten Tage nach Beginn der Sepsis eine einzige Injection von 15 cm^3 und im Ganzen 45 cm^3 des Serums erhielt, trat rasche Besserung ein, obwohl Uterus und Vagina mit diphtheroidem Belage ausgekleidet waren, der Streptococcen in Reincultur enthält, und im Ligamentum latum eine mannskopfgrosse entzündliche Geschwulst fühlbar ist.

Endlich wurden auch bei manchen Phlegmonen, Anginen und bei der Scharlachangina auffällig gute Wirkungen gesehen; so berichtet Marmorek[101] über 96 solcher Scharlachfälle, von denen nur vier mit gleichzeitiger Diphtherie und ein zartes zweijähriges Kind starben. Die Kinder hatten je 10 cm^3 Serum erhalten. Die Impfungen wurden täglich bis zum völligen Temperaturabfalle wiederholt. Meist genügten eine bis zwei Einspritzungen. Im Einzelfalle schwankte die Menge zwischen 30 bis 90 cm^3 Serum.

Ausser dem Marmorek'schen Antistreptococcenserum wurde von Mérieux und Carré[103] das Sérum antistreptococcique von Lyon Vaise einer Prüfung unterzogen. Auch dieses war nach Marmorek's Vorgang aus dem Blute von Pferden dargestellt, zu deren Immunisirung gleichfalls ein von einer Angina stammender Streptococcus benutzt war. Sie fanden das Marmorek'sche Serum weniger wirksam gegen den Streptococcus Vaise als das Lyon Vaise-Serum, sind aber von der Schutzwirkung beider Sera durchaus überzeugt.

Baginsky[104] sah von 48 mit Marmorek'schem Serum behandelten Scharlachfällen 7 Kinder sterben; er vermag zunächst aus der auf 14·6% herabgesetzten Mortalitätsziffer noch keinen Schluss zu ziehen, da diese zu grossen Schwankungen (22·6—34·4%) unterworfen ist.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass nach der Mittheilung solcher Erfahrungen dem neuen Serum allerorts das lebhafteste Interesse entgegengebracht wurde. Es ist tausendfältig nachgeprüft, leider hat es die Probe nicht bestanden. Darüber kann zur Zeit kein Zweifel mehr obwalten. Ich selbst habe schon vor der Anwendung des Serums bei Erysipel (s. dieses Handbuch, S. 89) gewarnt, da es uns in keinem Falle geholfen, wohl aber zu bedenklichen Nachwirkungen geführt hat. Auch habe ich an jener Stelle bereits auf die grundlegenden Versuche Petruschky's[105] hingewiesen, der die seltene Gelegenheit hatte, bei oft wiederholten therapeutischen Erysipelimpfungen die Wirksamkeit des Marmorek'schen Serums zu studiren. Es vermochte weder einen heilenden Einfluss auf das bereits ausgebrochene Erysipel zu äussern, noch bei der präventiven Impfung von 10 cm^3 des Serums 24 Stunden vor der beabsichtigten Uebertragung der Streptococcencultur die Entstehung des Impfrothlaufes zu verhüten.

Aus einer grossen Reihe eigener Erfahrungen mit dem Marmorek-schen Serum hebe ich die nachfolgenden heraus, die mit Ausnahme eines Falles ausschliesslich sichere Reinfectionen mit Streptococcen betreffen. Und zwar handelt es sich in den ersten drei Fällen um puerperale Infectionen, von denen zwei unter dem Bilde der acuten ulcerösen Endocarditis verliefen. Gerade diese letzten beiden Fälle, wo auch bei der Autopsie nur an den Herzklappen die charakteristischen Veränderungen vorhanden waren, während im Leben die regelmässigen Blutculturen das Kreisen der Streptococcen erwiesen, waren wohl geeignet, um zum Studium der Einwirkung des Antistreptococcenserums herangezogen zu werden. Aber hier versagte das Mittel nicht nur, sondern es folgten der Anwendung wiederum die unangenehmen Nebenwirkungen, von denen später die Rede sein soll.

Auch in dem ersten scheinbar günstig beeinflussten Falle traten die Nebenerscheinungen stark hervor.

Fall 39. Das 20jährige Dienstmädchen M. M. wird am 25. Februar 1897 mit mässigem Fieber, Leibschmerzen und Ausfluss aufgenommen, nachdem bei ihr sieben Tage vorher ein Abort ausgeräumt worden war.

Sie bietet eine schmerzhafte Verdickung im linken Parametrium dar und wird am 28. und den drei folgenden Tagen täglich von heftigen Schüttelfrösten befallen, die von einer jähen und dann etwa 6—7 Stunden auf der Höhe verweilenden Erhebung der Eigenwärme bis 40·5 und 40·8 gefolgt sind.

Dann folgt die erste Einsenkung und ein unregelmässiges, meist geringeres Fieber ohne Frost, nach fünf Tagen nur noch ein hoher Anstieg bis 40·8, von Frösteln eingeleitet, und dann rasches Abklingen der Temperatur.

Die Kranke erhielt in diesen sechs Tagen im Ganzen zwölf Dosen des Tavelschen Antistreptococcenserums und dann noch sieben Injectionen (à 10 cm^3) des Marmorek'schen Serums.

Am vierten Tage nach der letzten (15. Tage der ersten) Einspritzung beginnt nach dreitägiger fieberfreier Pause von Neuem Fieber, das in den ersten fünf Tagen meist um 39·0, in den folgenden fünf Tagen zwischen 38·5—40·0 schwankt. Während anfangs nur ein Exanthem von masernähnlichem Charakter im Gesichte, an den Armen und in der Kreuzbeingegend sich zeigt, setzen mit dem steigenden Fieber heftigste Gelenkschmerzen mit Schwellung und Röthe und grösste Abgeschlagenheit ein. Das Mädchen macht einen schwerkranken Eindruck und befindet sich auch subjectiv äusserst schlecht, da sehr zahlreiche Gelenke ergriffen sind und auch die Muskeln sehr schmerzen. Während die Fiebertemperaturen zunächst noch fortbestehen, lassen die Schmerzen nach, und mit ihnen verschwindet auch das Exanthem. Der ganze antitoxische Anfall hat ein 14tägiges Fieber mit sehr unangenehmen örtlichen und Allgemeinstörungen bewirkt.

Die Parametritis geht aber zurück und es erfolgte völlige Heilung.

Fall 40. Der nächste Fall betrifft eine 33jährige Puerpera Marie B., die am dritten Krankheitstage mit hohem Fieber zu uns kommt und Streptococcen in Reincultur im Uterussecrete zeigt, während das Blut in der ersten Zeit bei dreimaliger Blutcultur absolut steril bleibt.

Die Kranke erhält am 9., 13. und 14. Krankheitstage je viermal 10 cm^3 Marmorek'sches Serum, ohne dass ausser einer geringfügigen Remission nach dem ersten Spritztage eine Einwirkung zu beobachten ist (s. Curve auf S. 209), dagegen sind am 13. Krankheitstage, also zwei Tage nachdem die Kranke bereits etwa 120 cm^3 Serum erhalten hatte, zum ersten Male Streptococcen im Blute nachweisbar, und zwar 10 Colonien in 1 cm^3! (beziehungsweise 210 Colonien in 21 cm^3), und sie bleiben darin, trotzdem noch weitere acht Einspritzungen von je 10 cm^3 Serum folgen.

Ferner entstehen der Reihe nach:

am 21. Krankheitstage die erste Gelenkeiterung am Ellenbogen,
„ 29. „ „ zweite „ „ linken Knie,
„ 39. „ „ Panophthalmia suppurat. sinistra,
„ 49. „ „ „ „ dextra.

Auch traten zwei Tage nach der letzten Einspritzung des Serums — nachdem im Ganzen 160 cm^3 gegeben waren — gleich drei Schüttelfröste an einem Tage auf, und es folgen insgesammt 85 solche Fröste, während das sehr hoch remittirende oder mehr intermittirende Fieber bis zu dem am 56. Krankheitstage erfolgenden Tode anhält.

Am 46. und 47. Krankheitstage wurden nochmals 80 cm^3 Serum injicirt.

Die Section ergab ausser den genannten Eiterungen nichts Abnormes mehr am Uterus und Venen. Dagegen frische und zarte endocardiale Auflagerungen an einer Mitralklappe, die mikroskopisch im Schnitte als dichte Streptococcenhaufen sich erwiesen.

Fall 41. Die 40 jährige Frau Marie W. wird am 27. November 1899, am fünften Krankheitstage, aufgenommen. Sie hatte Anfangs November eine Verletzung des linken Zeigefingers durch einen Beilschlag erlitten. Am 17. November wurde sie von einem Schüttelfrost befallen mit nachfolgender Hitze an den nächsten drei Tagen. Dann erst trat ein Abort im vierten Schwangerschaftsmonate ein.

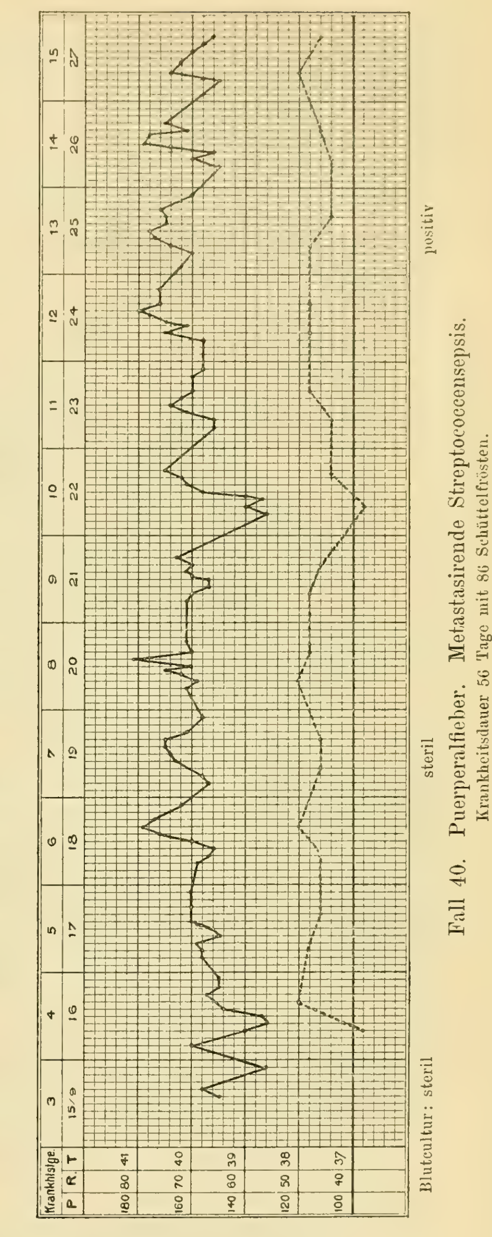
Bei der Aufnahme ist die ziemlich blasse und magere Frau leicht benommen und sehr hyperästhetisch am ganzen Körper. Am linken Zeigefinger eine verklebte, aber eiterig infiltrirte Schnittwunde. Es besteht jauchiger Ausfluss. Uterus vergrössert, jauchig riechende Placentareste.

Ausräumung der Placentareste, Ausspülung mit 19 l Lysollösung. Vor der Ausspülung Entnahme mit steriler Platinöse aus dem Cavum uteri.

Mikroskopisch Streptococcen, Bacillen, meist vibrionenartig gekrümmt. Culturell Streptococcen.

Nach der Ausspülung Ergotin, Eisblase auf den Leib, Alkohol. Blutentnahme 18 cm^3. Culturen: Streptococcen, 16 Colonien in 1 cm^3.

Verlauf: Am 28. November entzündliche Schwellung der Volarseite des linken Vorderarmes. Drüsen in der Axilla. Bis zum Exitus hohes remittirendes Fieber (s. Temperaturcurve auf S. 210). Sechs Schüttelfröste, drei Fröste. Fünf Eiterpusteln an den Extremitäten (mikroskopisch und culturell Streptococcen).



Fall 40. Puerperalfieber. Metastasirende Streptococcensepsis.
Krankheitsdauer 56 Tage mit 86 Schüttelfrösten.

1. December. Gasabscess vor dem rechten Ohr. Antistreptococcenserum (Institut Pasteur).

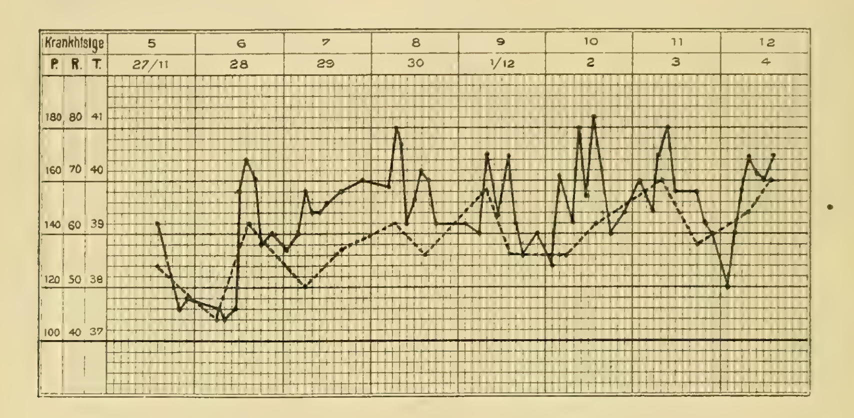
4. December. Grosser Gasabscess an der rechten Schulter. Herztöne rein. Schneller Verfall. Nachmittags: Divergenz der Bulbi, Pupillen eng, nicht reagirend. Somnolenz, Coma. Abends Exitus letalis.

Bakteriologische Untersuchungen:

2. December. Blutentnahme 20 cm^3. 4120 Colonien Streptococcen = 206 Colonien in 1 cm^3.

4. December. Kurz vor dem Exitus Blutentnahme 17 cm^2 (anaerob und aerob). 1570 Colonien Streptococcen, 92 Colonien in 1 cm^3.

Im Gasabscesse der rechten Schulter mikroskopisch Streptococcen, Bacillen und Vibrionen. Culturell (aerob und anaerob) nur Streptococcen.



Fall 41. Puerperale Sepsis mit Gasabscessen und Hautpusteln.

Sectionsbefund: Diphtherische Endometritis. Eiterige Thrombophlebitis der Parametrien. Pyosalpinx d. Frische Endocarditis valv. aortae (im Schnitte Streptococcen). Abscesse im Herzfleische, in der Musculatur der linken Schulter, des linken Vorderarmes, Gasabscess der rechten Schulter, der rechten Parotis. Lymphangitische Eiterung vor der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Lobuläre Pneumonie. Ausscheidungsherde in den Nieren. Septischer Milztumor. Beginnende eiterige Meningitis. Gelenkeiterungen.

Bakteriologischer Befund post mortem: In 1 cm^3 Blut 873 Colonien Streptococcen.

Mikroskopisch: Nur Streptococcen im Meningealeiter, im linken Ellenbogengelenk. Streptococcen und Bacillen (Vibrionen und Spirillenformen): Rechte Tube, Lymphangitis vor der Halswirbelsäule, Uterus, Phlegmone des rechten Vorderarmes, Gasabscess der rechten Schulter.

Culturell (aerob und anaerob) nur Streptococcen. Thierversuche ohne Resultate.

Beide Fälle lehren, dass das Marmorek'sche Serum völlig wirkungslos geblieben ist. Im ersten Falle handelt es sich um eine reine Streptococceninfection mit besonders günstigen Chancen zu Beginn der Serumbehandlung.

Trotzdem tritt nicht der geringste Nutzen nach den Einspritzungen zu Tage, vielmehr folgt stetige Verschlechterung.

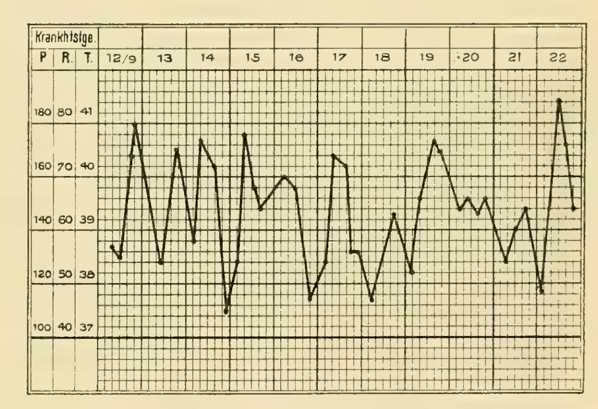
Der andere Fall ist hier mit angeführt, obwohl es sich um eine echte Mischinfection handelt. Da die Blutcultur aber ausschliesslich Streptococcen enthielt, so konnte man bei dieser Beobachtung verfolgen, ob sich eine Einwirkung auf diese Keime etwa bemerkbar machte und die durch den gleichzeitigen Einfluss der Saprophyten verschärfte Infection eine Milderung erführe. Nach beiden Richtungen versagte das Mittel. Während anfangs nur 16 Colonien des Streptococcus pyogenes in 1 cm^3 Blut wuchsen, stieg ihre Zahl trotz der Injection auf 206 Colonien in 1 cm^3. Auch machten die Intoxicationserscheinungen unaufhaltsame rapide Fortschritte.

Die nächsten zwei Fälle beleuchten gleichfalls die völlige Ohnmacht des Serums, obwohl es sich um sichere Reininfectionen durch den Streptococcus handelte und als einzige Localisation der Keime wochenlang nur die Herzklappen in Frage kamen.

Ein Blick auf die Curven lehrt, dass das Fieber fortbesteht und die Schüttelfröste andauern. Das subjective Allgemeinbefinden leidet unter dem Einflusse des Serums, da auch hier heftige Gelenkschmerzen als Folgeerscheinungen des Mittels sich einstellen.

Fall 42. Die 23jährige Dienstmagd Sophie S. erkrankte zehn Tage nach einem glatten Partus mit Schüttelfrost und Fieber, das monatelang mit hohen remittirenden und intermittirenden Temperaturen nach ihrer Aufnahme im Krankenhause fortbestand. Die Untersuchung ergab von Anfang an die Zeichen einer ulcerösen Endocarditis an der Mitralis. Im Blute wurden regelmässig Streptococcen in Reincultur gefunden, wie das S. 97 näher beschrieben worden ist.

Am 16., 17. und 18. August erhielt die Kranke im Ganzen 80 cm^3 Marmorek'sches, direct aus dem Institut Pasteur bezogenes Serum.



Fall 42. Puerperale, unter dem klinischen Bilde der ulcerösen Endocarditis ablaufende Streptococcensepsis, mit Marmorek'schem Serum behandelt.

Schon vom 19. August an klagte die sonst sehr geduldige Kranke über heftige Schmerzen im ganzen Körper, die dann zehn Tage lang andauerten. Das Fieber zeigt nicht die geringste Aenderung. Die Section ergab ausschliesslich beträchtliche ulceröse Endocarditis ohne alle Eiterungen.

Fall 43. Auch bei der 31jährigen Frau Anna St., die vom 9. Februar bis 26. Juni 1896 bei uns behandelt wurde und ebenfalls an einer autoptisch bestätigten ulcerösen Endocarditis der Mitralis zu Grunde ging, liess das Serum in

Stich. Die Krankheit hatte vier Tage nach der letzten normalen Entbindung mit Schüttelfrost und Fieber begonnen. Die Temperaturen zeigten einen sehr ähnlichen Verlauf wie im vorigen Falle; die ziemlich jähen Erhebungen meist von Schüttelfrost eingeleitet. Schwankungen zwischen 2·5—3·0° C. Die Kranke erhielt an 11 Tagen Marmorek'sches Serum.

Es blieb jede Einwirkung auf den Gang der Temperatur und die Beschaffenheit des Pulses aus, der sich in diesem Falle mit dem Anstieg der Temperatur von 38—41 meist von 120—180 erhob, um mit dem Absinken rasch wieder abzufallen. Wohl aber bot auch diese Kranke vom siebenten Tage nach der letzten Einspritzung ein allgemeines scarlatinaartiges Exanthem mit starken Muskel- und Gelenkschmerzen dar; diese Nachwirkungen hielten etwa 8—10 Tage an.

Eigene Versuche mit Reconvalescentenserum.

Nach diesen Erfahrungen, die mit vielen Mittheilungen anderer Autoren übereinstimmen, halte ich das bisher in den Handel gebrachte Marmorek'sche Serum nicht für ein Heilmittel, das uns bei den Streptococceninfectionen eine nur irgend zuverlässige Hilfe gewähren kann. Seine Unwirksamkeit kann uns aber auch nicht überraschen, da die Virulenz der Streptococcen sich für die Thiere und den Menschen in ganz abweichender Weise äusserte.

Wenn durch zahllose Versuche festgestellt worden ist, dass ein Streptococcus, der in rapider Weise ein Menschenleben vernichtet hat, für Thiere völlig harmlos bleibt, und auch das umgekehrte Verhalten sicher beobachtet ist (s. S. 63), so erhellt daraus, dass wir kaum erwarten dürfen, auf dem von Marmorek u. A. beschrittenen Wege vorwärts zu kommen. Eher wäre es schon denkbar, dass ein heilkräftiges Serum gewonnen werden könnte, wenn statt des einen von einer Angina abgeimpften Streptococcus eine ganze Reihe anderer bei den verschiedensten Reininfectionen gewonnener Streptococcen zusammen cultivirt und das Gemisch zur Thierimpfung benützt würde. Auch dürfte es rathsam sein, der Empfehlung Ehrlich's (S. 45) zu folgen und eine dem Menschen näher stehende Thierspecies, z. B. Affen, damit zu immunisiren. Verwendet man ein solches Gemisch verschiedenartiger Streptococcenstämme, so hat man von vorneherein mehr Wahrscheinlichkeit, im Einzelfalle eine günstige Wirkung zu entfalten.

Das völlige Versagen des Marmorek'schen Serums und die Ueberzeugung, dass die grundsätzliche Verschiedenartigkeit in der Wechselwirkung der Streptococcen zwischen Thier- und Menschenkörper uns zunächst verhindern wird, ein wirksames Immunserum zu gewinnen, führten mich zu dem Versuche, bei schweren Streptococceninfectionen ein Serum anzuwenden, das aus dem Blute solcher Menschen stammte, die kurz zuvor eine besonders schwere Infection glücklich über-

standen hatten. Der Zufall fügte es, dass kurz nacheinander zwei solcher Fälle so behandelt werden konnten.

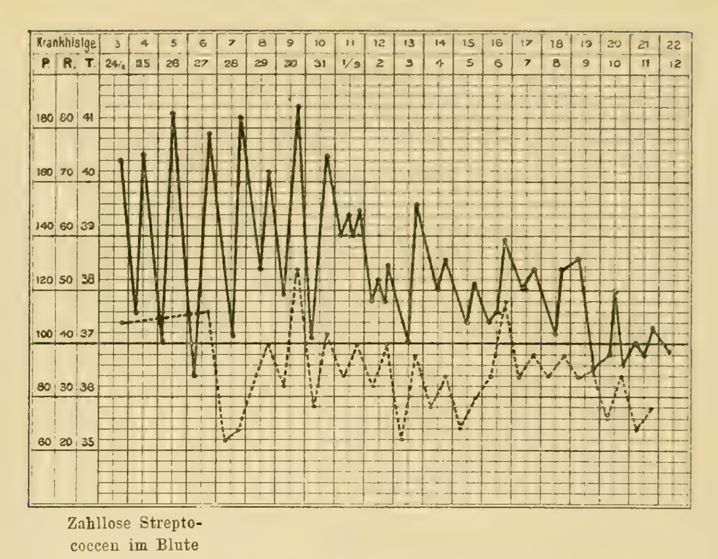
Obwohl mir nichts ferner liegt, als aus dem glücklichen Ausgange, den beide Fälle unerwarteter Weise nahmen, den Schluss zu folgern, dass die Richtigkeit der Voraussetzungen damit erwiesen sei, möchte ich bei der principiellen Bedeutung der Beobachtungen die beiden Fälle hier anreihen, weil sie zur Nachprüfung anregen können. Dies darf ich aussprechen, nachdem mich Herr College Ehrlich, dem ich das Material vorgelegt habe, dringend zur Fortsetzung der Untersuchungen ermuntert hat. Ihm erscheint es „nach dem Ergebnisse seiner eigenen und seiner Schüler Forschung nicht zweifelhaft, dass der Mensch in erster Linie das beste Immunserum spenden kann und man bei Einführung eines solchen grössere Chancen hat, dass der übertragene Zwischenkörper sich in der richtigen Weise completirt".

Ehrlich stimmte auch einem zweiten Punkte meiner Auffassung zu, dass es rathsam sei, ein Mischserum von mehreren Fällen einzuführen, weil man bei der mehr oder weniger grossen Verschiedenartigkeit in der Virulenz und anderen Eigenschaften der Mitglieder der Streptococcenreihe durch ein von mehreren Stämmen gewonnenes Serum die Wahrscheinlichkeit der Wirkung erhöhen könnte. Ich hatte daher in den zwei Fällen schon ein solches von zwei Genesenen dargestelltes Serum angewandt.

Fall 44. Der erste Kranke, der 18jährige Hausknecht H., kam am 24. August 1900 tief benommen mit hohem Fieber in unser Krankenhaus. Er hatte eine Otitis media dextra und bot in der Blutcultur (von 25 cm^3) zahllose Colonien von Streptococcus pyogenes aureus. Von meinem Vertreter wurde am anderen Tage die übliche Operation empfohlen, die Herr Dr. Wiesinger auch sofort am 25. August ausführte. Bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und der Eröffnung des Centrums und des Sinus wurde indess keine Spur von Eiter oder sonstigen Veränderungen gefunden. Der Sinus, aus dem das Blut sich im Strahle entleerte, wurde daher tamponirt und der Vorsicht wegen die Unterbindung der rechten Vena jugularis angeschlossen.

Gleichwohl dauerten in den nächsten fünf Tagen die Schüttelfröste mit dem hohen intermittirenden Fieber fort. Am sechsten Tage nach der Operation wurde der Kranke etwas klarer, auch liess das Fieber schon nach (s. Curve auf S. 214). Da aus dem Blute aber noch ziemlich zahlreiche (72 Colonien in 25 cm^3) Streptococcen gewachsen waren, erhielt der Kranke 2 cm^3 eines Serums, das von einer nach schwerer Streptococcensepsis genesenen Puerpera stammte. Dieselbe Dosis wurde auch am 4. und 5. September subcutan eingeführt. Am Tage nach der dritten Injection wuchsen aus 25 cm^3 Blut nur noch 6 Colonien, während das Blut sechs Tage später steril gefunden wurde. Vom 18. September ab war der Kranke dauernd fieberfrei. Oertliche oder allgemeine Nebenwirkungen wurden nach den Einspritzungen nicht bemerkt.

Fall 45. Die zweite Kranke, eine 36jährige Dame, die fünfmal gesunde Kinder geboren und nie abortirt hatte, wurde in der Nacht vom 12. zum 13. Sep-



Zahllose Strepto-
coccen im Blute

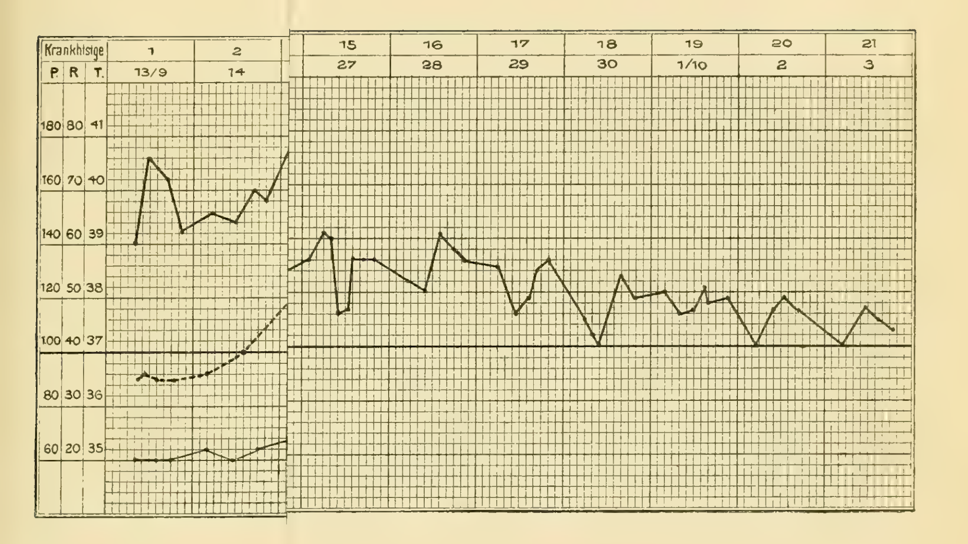
Fall 44. Otogene Sepsis mit heftigen Schüttelfrösten.
Behandlung mit Reconvalescentenserum.

tember 1901 von heftigen Wehen und mässiger Blutung befallen. Früh 9 Uhr ergab die erste innere Untersuchung, dass ein kleines Ei im oberen Scheidenabschnitte lag, es wurde daher sofort (ohne Narcose) von Herrn Collegen Staude die Ausräumung des Uterus angeschlossen. Eine Stunde später hatte die Kranke 39, bald darnach 40·6, und es folgte ein schweres, von bedrohlichen Allgemeinerscheinungen begleitetes Fieber (s. hiezu die grosse Curve).

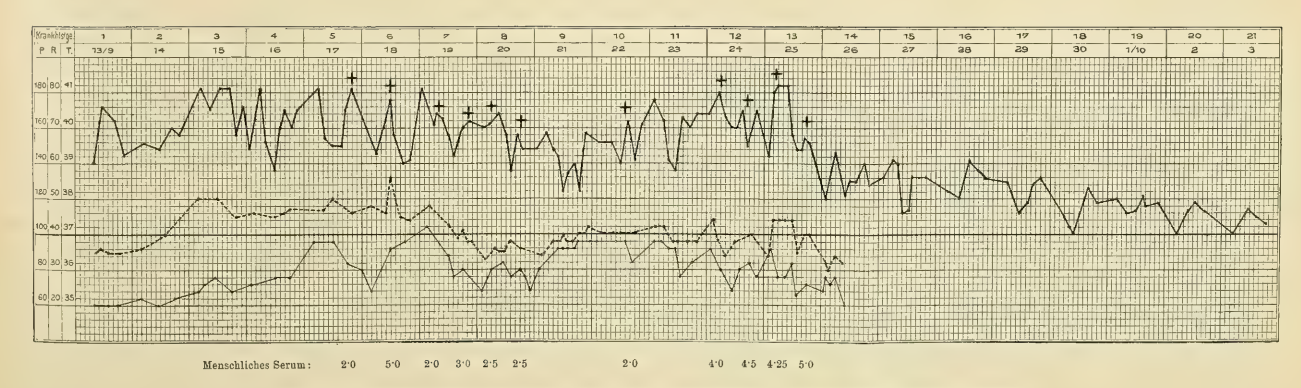
Die Untersuchung der zuletzt aus dem Uterus entnommenen Placentareste, die in steriler Kochsalzlösung und in steriler Petrischale aufgefangen waren, ergab, dass ungeheure Mengen von Streptococcen darin enthalten waren, und ebenso zeigte sich, dass ein pflaumenkerngrosses Blutcoagulum, das am dritten Krankheitstage nach der intrauterinen Ausspülung mit Chlorwasser abging, eigentlich nur aus Streptococcen mit wenig Kittsubstanz zusammengesetzt war.

Nach der Ausräumung war keine Spülung gemacht, auch am folgenden Tage nichts mit der Kranken vorgenommen. Da am dritten Tage aber der Allgemeineindruck sich sehr verschlechterte und die Temperaturen sich fast andauernd auf 41 hielten, wurde von Herrn Collegen Staude Früh und Abends eine intrauterine Spülung mit Chlorwasser gemacht.

Ausser der aus der Curve ersichtlichen Beeinflussung der Temperatur war aber sonst kein günstiger Erfolg wahrzunehmen. Vielmehr war der Puls am nächsten Tage wesentlich schwächer, setzte schon bei geringfügigen Bewegungen, wie sie bei der peinlichsten Vorsicht doch erforderlich wurden, häufiger aus und war sehr leicht zu unterdrücken. Auch wurde die Nacht sehr unruhig und schlaflos verbracht. Das Gefühl grösster Zerschlagenheit, heftige Kopfschmerzen mit Gesichtsreissen und häufige Brechneigung kennzeichneten die Schwere der Infection. Die Athmung war auf 30—40 erhöht, auch wurde über das Gefühl von Oppression wiederholt geklagt. Das Gesicht fieberhaft geröthet



‹chem Serum behandelt.



Fall 45. Puerperale Streptococcensepsis nach Abort. Selbstinfection. Mit menschlichem Serum behandelt.

und cyanotisch. Zunge missfarbig belegt und trocken. Jeder Versuch zur Reinigung mit Würgen beantwortet. Leib meteoritisch aufgetrieben, aber nirgends schmerzhaft. Die Milz wird fühlbar (vierter und fünfter Krankheitstag).

Auch die folgende Nacht sehr unruhig; meist Delirien, angstvolle Träume. Grabvisionen. Flüchtige quaddelartige, grossfleckige Exantheme an Hals, Brust und Händen werden von Mitternacht an bemerkt, gegen Morgen plötzlich heftiger Schmerz in der rechten Schulter, der in den folgenden zehn Tagen rein auf das Gelenk beschränkt bleibt und jede active und passive Bewegung hindert. Die Athmung ist auch im Schlafe meist auf 36 erhöht. Der Puls, um 120, intermittirt bei jedem Versuche zum Aufrichten. Würgen und Oppression bestehen fort. Als die Temperatur sich Abends wieder auf 41·1 erhebt, wird die erste Injection von 2·0 Serum gemacht.

Die Nacht war ziemlich schlecht. Delirien und Unruhe bestehen fort. Am nächsten (sechsten Krankheits-) Tage im Allgemeinen Status idem. Nur tritt die Herzsschwäche noch mehr hervor; an der Spitze ist ein schwaches systolisches Hauchen vorhanden. Der Puls erhebt sich jetzt auf 130—136. Im Harne etwas Eiweiss. Die Kranke erhält die zweite Injection von 5 cm^3 Serum.

Am siebenten Krankheitstage wird die Injection zweimal zu 2·0 und 3·0 cm^3 wiederholt. Als auffällige Veränderung wird bemerkt, dass der Puls trotz fortbestehender hoher Temperatur (40·2) auf 100—96 absinkt und qualitativ ausserordentlich besser wird. Auch folgt in der nächsten Nacht stundenlang guter Schlaf, Delirien bleiben ganz aus. Zunge feucht, reinigt sich.

Am achten Krankheitstage bleibt der Puls anhaltend sehr gut, wird noch langsamer, bewegt sich meist um 90, während die Temperatur nur vorübergehend absinkt und sich meist zwischen 39·4—40·0 hält. Zunge wird gut. Die Nahrung ist leichter beizubringen. Patientin wird klarer, theilnehmender. Harn noch auf 500—600 cm^3 vermindert, enthält nur noch schwache Spuren Eiweiss.

Neunter Krankheitstag. Gestern wurden noch zwei Einspritzungen von je 2·5 cm^3 Serum gegeben. Heute wird damit ausgesetzt, weil der Allgemeineindruck viel besser und die Nacht sehr gut gewesen ist. Auch heute viel ruhiger Schlaf.

Die Harnmenge steigt auf 1000 cm^3. Die geringe Albuminurie ist völlig geschwunden.

In den folgenden beiden Tagen neue Verschlechterung. Die Temperaturen werden wieder höher, ohne dass die Untersuchung irgend eine örtliche Veränderung ausser der zeitweise stärkeren Schmerzhaftigkeit des rechten Schultergelenkes ergibt. Dieses wird anhaltend geschont; vor jeder passiven Bewegung hat die Kranke Angst. Es ist aber objectiv ausser einer geringfügigen Schwellung nur Druckschmerz nachweisbar. Die Milz ist palpabel. Die Harnmenge nimmt wieder ab.

Da die Temperatur am 12. Krankheitstage von 2 Uhr Nachts bis 10 Uhr Vormittags anhaltend auf 41 verharrt, wird aufs Neue mit den Serumeinspritzungen begonnen. Die Kranke erhält jetzt grössere Mengen, und zwar am 12. Krankheitstage 8·5, am 13. Krankheitstage 9·5 cm^3 (eines Serumgemisches).

Am 14. Krankheitstage ist das subjective und objective Allgemeinbefinden wesentlich besser. Auch das Schultergelenk kann wieder etwas bewegt werden, ohne dass Schmerz auftritt. Die Milz ist nicht mehr fühlbar. Die Harnmenge

steigt beträchtlich; die Nächte werden besser, und es beginnt eine völlig ungestörte, wenn auch recht langsame Reconvalescenz. Im rechten Schultergelenke bleiben noch lange Schmerzen zurück.

Leider musste in diesem Falle auf die Blutcultur verzichtet werden, weil man sich scheute, die Kranke, der die Bedeutung dieser Methode zur Erkennung der Sepsis wohlbekannt war, dadurch aufzuregen; mussten ihr doch alle Temperaturen vom fünften Krankheitstage an verschwiegen werden.

Es ist daher nicht sicher zu sagen, ob in diesem Falle eine wirkliche Bakteriämie bestanden hat. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, weil — abgesehen von der eigenartigen Schultergelenkentzündung und der anfänglichen septischen Endometritis — jede andere örtliche Erkrankung gefehlt hat oder zum Mindesten nicht nachweisbar gewesen ist.

Immerhin halte ich es für ebensogut möglich, dass nur die septische Endometritis und eine Streptococcentoxinämie vorgelegen hat, in deren Gefolge nicht nur die flüchtigen Erytheme, sondern die recht hartnäckige periarticuläre Störung eingetreten sind.

Man wird aber zugeben müssen, dass für eine septische Endometritis mit bakteritischer Toxinämie das Fieber reichlich lange andauert, und dass das völlige Fehlen jeden Ausflusses (nach der Ausspülung) die Diagnose der Endometritis nicht stützt.

Die Curve und das sonstige klinische Bild erinnert am meisten an den Fall 40, S. 208, wo auch die Blutcultur zunächst negativ war und erst vom 13. Krankheitstage an die Keime auch im Blute nachweisbar wurden.

Das Eine ist sicher, dass wir es mit einer äusserst schweren und reinen Streptococcensepsis zu thun hatten. Durch die wiederholte Untersuchung des Gebärmutterinhaltes ist das erwiesen. Es handelte sich beide Male um eine Streptococcenreincultur, und die Coccen fanden sich schon in dem mit der Auskratzung entfernten Placentagewebe. Wir haben es also auch mit einer Streptococcenautoinfection (s. S. 119) zu thun.

Das hier verwendete Serum stammte von zwei Kranken, die unmittelbar vorher eine bedrohliche Streptococcensepsis erfolgreich überstanden hatten. Es war bei beiden unter sorgfältiger Asepsis aus der Mediana gewonnen und im grossen geschlossenen, schräggestellten Glascylinder zum Absetzen gebracht. Das ausgeschiedene Serum wurde auf coccenfreie Beschaffenheit culturell geprüft und dann direct verwendet. Den ersten Proben war etwas (0·5%) Carbol zugesetzt.

Natürlich ging man sonst mit grosser Vorsicht zu Werke. Und diese wird erst recht nöthig sein, wenn man eine derartige Behandlung methodisch prüfen will. Dazu aber hat mich besonders der Brief Ehrlich's

ermuntert, der unbedingt zur Fortsetzung auffordert. Leider war ich aber derartig mit Arbeit überlastet, dass ich zunächst noch nicht zur Fortsetzung dieser Untersuchungen gekommen bin; auch ist es nicht so leicht, geeignete Fälle zu bekommen, und die grösste Vorsicht bei der Gewinnung aus den verschiedensten Gründen geboten.

Bei der Anwendung des Mittels fiel im zweiten Falle besonders in die Augen: 1. die eigenartige Aenderung im Verhalten des Pulses, sowohl in seiner Beschaffenheit: Völle und Regelmässigkeit, als auch besonders in seiner Beziehung zur Temperatur; 2. die allgemeine Besserung, die sich in zunehmender Beruhigung, Schlaf, ruhigerer Athmung, Rückkehr des Appetites und Reinigung der Zunge äusserte.

Es ist ja durchaus möglich, dass es sich hier nur um ein zeitliches Zusammentreffen gehandelt hat, immerhin ist der fast kritische Abfall nach der zweitägigen Darreichung wesentlich stärkerer Serumgaben bemerkenswerth.

Mit der Möglichkeit, dass das hier eingeführte, von Menschen gewonnene Serumgemisch eine solche Menge des specifischen Immunkörpers enthalten hat, dass bei glücklicher Verankerung mit dem in den Säften der Kranken vorhandenen Endkörper ein wirksames Streptococcengegengift (Bakteriolysin) gebildet wurde, darf durchaus gerechnet werden.

Zu der Allgemeinbehandlung kann man ferner das Bestreben rechnen, durch die Erregung künstlicher Eiterung an einer beliebigen Körperstelle (Brusthaut, Wade) zur Bildung von Antitoxinen beizutragen. Diese von Tochier empfohlene Methode ist von Menko[106] sehr gerühmt worden. Mir selbst stehen keine eigenen Erfahrungen mit dieser Methode zur Verfügung, da ich mir keine rechte Vorstellung von dem Nutzen machen konnte. Abel[107] sah in mehreren Fällen bei Puerperalfieber nicht den geringsten Erfolg.

Auf die örtlichen Massnahmen können wir hier nicht besonders eingehen, da sie bei der Darstellung der einzelnen Sepsisformen noch behandelt werden müssen. Hier sei nur eines wichtigen Punktes gedacht. Er betrifft die Behandlung der primären Krankheitsherde.

Sicher wird man von vorneherein geneigt sein, einer möglichst ausgiebigen Beseitigung der primären Infectionsquelle das Wort zu reden. Es hat sich aber doch gezeigt, dass man hier sehr vorsichtig zu unterscheiden hat. Es sei an dieser Stelle nur kurz darauf hingewiesen, dass jeder frühzeitige — wenn nicht überhaupt jeder — Eingriff bei einem Lippenfurunkel sehr zu überlegen ist, weil es erst hierdurch nicht selten zur Allgemeininfection kommt.

Allerdings stehen sich die Ansichten der Chirurgen hier noch schroff gegenüber, und schon in dem von mir geleiteten Eppendorfer Krankenhause finde ich diese beiden Anschauungen vertreten. Während Herr Dr. Kümmell durchaus zum ruhigen Abwarten räth und die Eröffnung des Lippenfurunkels scheut, entschliesst sich Herr Dr. Sick in der Regel zur frühzeitigen Entleerung; in der That sah ich bei ihm eine grosse Zahl von Krankengeschichten, bei denen neben manchem Misserfolge (s. III. Theil bei Staphylomykosse, Lippenfurunkel) ein glatter Verlauf auch nach der Incision eingetreten war. Gleichwohl bin ich nicht zu seiner Ansicht bekehrt, sondern befürworte das Abwarten, wie dies auch mein unvergesslicher Lehrer C. Thiersch es uns ans Herz gelegt hat.

Weniger strittig dürfte die Frage sein, ob man bei progredienter Phlegmone und septischen Allgemeinerscheinungen die Amputation des betroffenen Gliedes empfehlen soll oder nicht. Im Allgemeinen scheint sie nöthig zu sein, wenn trotz frühzeitiger und ausgedehnter Spaltungen weder der örtliche Process noch die Allgemeinerscheinungen zum Stillstande gekommen sind. Die Veröffentlichungen von Wolff[108] und v. Bergmann[109] aus der Berliner und von Brauser[110] aus der Münchner chirurgischen Klinik lassen dies kaum noch bezweifeln. Immerhin sei erwähnt, dass Doerfler[111] scheinbar hoffnungslose Fälle der gleichen Art auch ohne Amputation genesen sah. Die Bakteriämie an sich darf bei solchen Zuständen nicht ohne Weiteres als Indication zur Amputation verwerthet werden.

Den günstigen Einfluss der Unterbindung der Vena jugularis bei otogener Sepsis werden wir im IV. Abschnitte noch behandeln. Hier sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt, dass man auch bei manchen anderen Zuständen activ eingreifen muss und z. B. in allen Fällen von Saprämie nicht zuwarten darf, sondern für einen möglichst vollkommenen Abfluss der Jauche und Entfernung aller Elemente zu sorgen hat, die zu den putriden Zersetzungen Anlass geben. Freilich ist auch dieser Indication nicht immer zu genügen, und damit berühren wir eine zweite Frage, die von principieller Bedeutung ist: Soll z. B. der septisch inficirte Uterus exstirpirt werden, und unter welchen Umständen? Prochownick[112] hat in den letzten Jahren wiederholt diese Operation empfohlen und dann als dringlich hingestellt, wenn die Blutcultur positiv ausfalle. Wir haben oben (S. 95) schon fünf Fälle berührt, wo diese exacte Indication thatsächlich zutraf und trotz der unterbliebenen Exstirpation des Uterus Heilung eintrat! Es lassen sich also nicht so allgemein giltige Vorschriften geben; vielmehr ist von Fall zu Fall die Entscheidung zu treffen.

Literaturverzeichniss.

1. Gussenbauer, Sephthämia, Pyohämia. Deutsche Chirurgie 1882, Bd. 4.
2. Birch-Hirschfeld, Grundriss der allgem. Pathologie 1892.
3. Jordan, Die acute Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie 1893, Bd. 10.
4. Lossen, Lehrbuch der allgem. Chirurgie 1896.
5. Doyen, Étude des suppurations et des septicémies diverses. Progr. méd. II, S. 1886.
6. Baumgarten, Lehrbuch der patholog. Mykologie 1890.
7. Canon, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 37.
8. Monod et Macaigne, Contribution à l'étude des infections par streptocoques. Rev. de chir. 1892.
9. Sittmann, Bakterioskopische Blutuntersuchungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1894, Bd. 53.
10. Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart 1894.
11. Erb, Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 29, S. 992.
12. Kocher u. Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. Bei Carl Sallmann, Basel u. Leipzig 1895.
13. K. Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfection und Wundbehandlung. Frauenfeld 1899.
14. Duncan, Treatment of Puerperal Fever. Delivered before the Midland. Medical Society at Birmingham 1880, Oct. 20. The Lancet 1880, Oct., S. 683.
15. Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
16. Garrè, Zur Aetiologie acut-eiteriger Entzündungen. Fortschr. der Medicin 1885, Bd. 3, Nr. 6.
17. Czerniewsky, Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. Archiv f. Gynäkologie 1888.
18. v. Eiselsberg, a) Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 6—8.
    — b) Nachweis von Eitercoccen im Blute als diagnostisches Hilfsmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 38.
19. Netter, Progr. médic. 1886, Nov.
20. Saenger, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 8.
21. Brieger, Charité-Annalen 1888, Bd. 13.
22. v. Jürgensen, Ueber kryptogenetische Septicopyämie. Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin 1888.
23. Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1891, Suppl.-Bd., S. 19.
24. Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Coccen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 17, S. 59 u. ff.
25. Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 26.
26. Kohn, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 9.

27. Kühnau, Ueber die Resultate und Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1897, Bd. 25.
28. Prochaska, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 70.
29. Alb. Fraenkel, Festschr. f. E. v. Leyden, 1902, Bd. 2.
30. Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 49.
31. Wurtz, Compt. rend. de soc. de biol., Sér. IX, 4, p. 992.
32. Achard et Phulpin, Arch. de méd. expérim. 1895.
33. Nocard, La semaine médicale 1895.
34. M. Neisser, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1896.
35. Leube, a) Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1878, Bd. 22.
— b) Specielle Diagnose der inneren Erkrankungen.
36. Nuttall, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. 23, 15.
37. R. Paltauf, Fliegenstichtod durch Pyämie nach 48 Stunden. Wiener klin. Wochenschrift 1891, Nr. 35.
33. H. Lenhartz, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1897.
39. v. Leyden, Charité-Annalen 1885, S. 198.
40. Netter, Soc. médic. 1892, 7.
41. Le Gendre, Semaine médic. 1892, 38.
42. Bozzolo, Riforma medic. 1889.
43. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
44. Fehling, Ueber die Berechtigung der Selbstinfectionslehre in der Geburtshilfe. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 48 u. 49.
45. Weigert, bei Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1877, 1, S. 102.
46. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Berlin 1862, 2. Aufl.
47. Koerner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter, 1894.
48. Nauwerck, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 29, S. 61.
49. Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
50. E. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie 1894, Bd. 48.
51. Wyssokowitsch, Ueber das Schicksal der in das Blut injicirten Mikroorganismen im Blute des Warmblüters. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1886, 1.
52. Faulhaber, Ueber das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infectionskrankheiten. Ziegler's Beiträge 1891, 10, S. 81.
53. Paul u. Sarwey, Experimentaluntersuchungen über Händedesinfection. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 27—29.
54. Krönig-Blumberg, ibid.
55. Unna, Deutsche Medicinalztg. 1895, Nr. 52.
56. Kraske, Deutscher Congress f. Chirurgie 1887.
57. Lannelongue et Achard, Semaine médic. 1890.
58. Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1881, Bd. 2.
59. R. Meyer, Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv f. klin. Chirurgie 1896, 1.
60. Deutsch, bei Unna, Histopathologie.
61. Litten u. Salomon, Charité-Annalen 1878, 3. Jahrg.
62. Bamberger, Würzburger med. Zeitschr., Bd. 1.

63. Etienne et Specker, Un cas rare de septicémic médicale. Rev. de méd. 1895, Nr. 5.
64. Litten, Ueber den Zusammenhang von Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 3.
65. Herrnheiser, Zur Kenntniss der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Zehender's Monatsblätter f. Augenheilkunde 1894.
66. Roth, Ueber Netzhautaffection bei Wundfieber. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 1.
67. Axenfeld, Ueber die eiterige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. Graefe's Archiv, Bd. 40, 4. Abth.
68. Trautmann, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 14.
69. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868.
70. Heubner, Archiv der Heilkunde, 9.
71. Fr. Fischel u. Adler, Zeitschr. f. Heilkunde 1893, 14.
72. Grawitz, Pathologie des Blutes, 1896.
73. F. Gärtner, Zur Aufklärung der sogenannten Prädisposition durch Impfversuche. Beitr. zur patholog. Anatomie 1891, 9.
74. Vagedes, Zwei seltene Fälle von Septikämie. Charité-Annalen, 21.
75. Litten, Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Congress f. innere Medicin 1900.
76. Lenhartz, Ueber die septische Endocarditis. Münchner med. Wochenschr. 1901.
77. Kahler, Ueber septische Netzhautaffectionen. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1880, 1 u. 2.
78. Leber, Festschr. zu Helmholtz' 70. Geburtstag 1891.
79. Goh, Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Archiv f. Ophthalmologie 1897, Bd. 43.
80. Ichreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Archiv f. Augenheilkunde 1900, Bd. 41.
— Ueber septische Netzhautveränderungen. Halle 1901. Sep.-Abdr.
81. Roth, Zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Archiv, Bd. 55.
— Zur Aetiologie der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Ibid.
82. G. Singer, Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1901, 20.
83. Römheld, Münchner med. Wochenschr. 1897.
84. Olshausen, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 9.
85. Thomas, Scharlach. Ziemssen's Handbuch, 2, 2.
86. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe.
87. Winckel, Wochenbett.
88. Lenhartz, Ueber den diagnostischen Werth der bakteriologischen Blutuntersuchung. v. Leyden's Festschr. 1902, 1.
89. — Mikroskopie nach Chemie am Krankenbette. 1900, 3. Aufl., S. 53.
90. Bertelsmann, Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als Ursache des Urethralfiebers. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.
91. Sahli, Ueber Auswaschung des menschlichen Organismus. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge 1890.
92. Lenhartz, Ueber den therapeutischen Werth der Salzwasserinfusionen bei acuten Krankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 64.
93. Gottschalk, Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 1103.
94. Curschmann, Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 15, S. 634.

95. Kozmarsky, Centralbl. f. Gynäkologie 1894.
96. Weichelt, Zur Kenntniss der kryptogenetischen Septicopyämie und ihre Heilung. Dissertation Würzburg 1890.
97. Wenckebach, Eine wirksame Behandlung der septischen Endocarditis. Therapie der Gegenwart 1902, Nr. 2.
98. Reichel, Langenbeck's Archiv, Bd. 42.
99. Vicquerat, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 18.
100. Reichenbach, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 18.
101. Marmorek, Der Streptococcus und das Antistreptococcenserum. Wiener med. Wochenschr. 1895, Sep.-Abdr.
102. — Annales de l'inst. Pasteur 1896.
103. Mérieux u. Carré, Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 1090.
104. Baginsky, Berliner klin. Wochenschr. 1896.
105. R. Koch u. Petruschky, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1896, Bd. 23.
106. Menko, Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
107. Abel, Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 48.
108. Wolff (aus v. Bergmann's Klinik), Blutvergiftung und Amputation. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 48.
109. v. Bergmann, Ueber Amputation bei Phlegmone. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 39, S. 286.
110. Brauser, Blutvergiftung und Amputation. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 3.
111. Doerfler, Ebenda.
112. Prochownik, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 64.

III.

Aetiologische Darstellung der septischen Erkrankungen.

---

1. Streptomykosen.

Bei der Streptococcensepsis sind die Bakterien in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle von der äusseren Haut oder von der Schleimhaut der Rachenhöhle oder des weiblichen Geschlechtscanales her in den Körper eingedrungen. Gegenüber diesen drei Eingangspforten spielen die übrigen eine untergeordnete Rolle. Nur in ganz vereinzelten Fällen gelingt der Nachweis der Eingangspforte nicht sicher; für diese Fälle mag der Ausdruck „kryptogenetische Sepsis" beibehalten werden.

In der Mehrzahl der Fälle ist der unmittelbare Einbruch der Streptococcen in die Venen erfolgt. Die puerperalen Fälle erlauben in dieser Beziehung meist einen ganz klaren Einblick; aber auch bei der otogenen Sepsis, sowie bei manchem von den Rachentheilen oder von der äusseren Haut her erfolgenden Einbruch ist dieser Weg klar zu verfolgen.

Als ein Beispiel von vielen sei folgender Fall hier mitgetheilt:

Fall 1. Der 24jährige Arbeiter Wilhelm M. wird am 14. August 1899 in St. Georg aufgenommen und stirbt daselbst am 19. August.

Er war wegen einer Gonorrhoe auf die Abtheilung für Geschlechtskranke aufgenommen, wo eine von Steinetragen herrührende umschriebene Phlegmone der rechten Schulter an zwei Stellen incidirt wurde. Nachdem er einige Tage fieberfrei gewesen, erfolgte neuer Anstieg der Temperatur und deshalb seine Verlegung (Erysipelas?) auf die innere Abtheilung. Hier erschien der junge Mann schwerkrank und bot eine stärkere Infiltration der Haut im Bereiche der rechten Schulter dar. Die Achseldrüsen geschwollen und schmerzhaft. Temperatur 41·1. Schüttelfrost.

Am 15. August Benommenheit mit Delirien. Erbrechen. Allgemeiner Verfall. Zwei Schüttelfröste. Temperatur bis 40·3. Blutentnahme ergibt in 20 cm^3 Blut 140 Colonien von Streptococcen = 7 in 1 cm^3.

16. August. Temperatur etwas niedriger. Einzelne punktförmige Hautblutungen. Coma. Stuhl und Urin ins Bett.

17. August. Weniger benommen. Zwei Schüttelfröste. Schwellung des rechten Oberarmes (Thrombose der Vena brachialis).

18. August. Temperatur bis 41·9. Ein Schüttelfrost. Die Blutentnahme ergibt in 10 cm^3 Blut 3400 Colonien von Streptococcen in Reincultur. Röthung an der Schulter geringer. Stärkere entzündliche Schwellung des rechten Armes, besonders des Oberarmes.

19. August. Zunahme der Benommenheit. Fieber bis 41·2. Icterus. Keine Netzhautblutungen. Schneller Verfall. Abends 7 Uhr Exitus letalis.

Section. Sulziges Oedem in der Umgebung der Incisionswunden. Icterus. Eiterig schmelzender frischer Embolus in einem Aste der linken Unterarmarterie. Eiterig zerfallender umfangreicher Thrombus in der oberen Hälfte der Vena brachialis und in der Vena axillaris. Septischer Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und der Nierenrinde. Gallenwege frei.

Bisweilen handelt es sich nur um ganz umschriebene thrombophlebitische Processe, wie z. B. bei der isolirten Thrombose des Bulbus der Vena jugularis (s. S. 139). Häufiger sind grössere Venenabschnitte betroffen. Gerade bei der otogenen Streptococcensepsis ist eine ausgedehntere Thrombose der Vena jugularis nicht selten, und sehr gewöhnlich kann man bei der puerperalen Sepsis den thrombophlebitischen Process auf längere Strecken in der Vena spermatica oder hypogastrica verfolgen; ich selbst sah viermal eine bis zur Cava aufsteigende Thrombose. Zwei derselben haben wir schon S. 103—104 (Fall 5 und 6) erwähnt.

In anderen Fällen ist der Einbruch der Streptococcen in die Blutbahn auf lymphatischem Wege vermittelt worden. Die Blutuntersuchung lässt keinen Zweifel darüber, dass es sich nicht nur um eine Toxinämie, sondern um eine echte Bakteriämie handelt. Bei manchen Formen von Erysipelas mit folgender tödtlicher Sepsis ist bei dem Fehlen jeder nachweisbaren thrombophlebitischen Veränderung diese Annahme wohl begründet; andererseits lehrt auch die sorgfältige Untersuchung mancher Fälle von puerperaler Sepsis, dass ohne das thrombophlebitische Zwischenglied eine stürmische Bakteriämie lediglich auf dem Wege des Lymphstromes eingeleitet werden kann. Dies mag folgender Fall zeigen:

Fall 2. Die 30jährige Sophie Gr. wird am 28. Mai 1901 dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt und stirbt am 30. Mai. Sie war am 21. Mai ohne ärztliche Hilfe von einem gesunden Kinde entbunden worden, erkrankte aber bald mit Schmerzen im Leibe und Fieber, bei dem die Fröste fehlten.

Bei der Aufnahme bot die etwas bleiche Kranke mässigen Meteorismus dar, hatte blutig-eiterigen Ausfluss aus der Scheide und mehrere schmierig belegte Einrisse an der Scheide und Portio. Im Harne etwas Eiweiss und spärliche Cylinder. Temperatur 39. Puls beschleunigt.

In der Blutcultur wachsen ausschliesslich nicht zählbare Streptococcencolonien.

Am 30. Mai erfolgt unter Zunahme der allgemeinen Schwäche der Tod.

Die Section ergibt missfarbig schmierig belegte Einrisse an der Portio und eiterig-schwärzliches Secret an der Placentarstelle.

Die Lymphspalten des Uterus, besonders rechts nach der Tubenecke zu, mit Eiter erfüllt, während keine Spur von Venenthromben aufzufinden ist. Milz vergrössert, matsch. An der Mitralklappe kleine, nur wenige Millimeter hohe, frische, festhaftende Erhebungen von grauröthlicher Farbe, in denen massenhafte Streptococcen rein vorhanden.

Oft zeichnen sich gerade diese lymphangitischen Fälle durch besonders stürmischen Verlauf aus, insbesondere bei den puerperalen und peritonitischen Formen, die z. B. mit gleichzeitigem äusseren Erysipel verlaufen.

Wir finden dann wohl bei der Autopsie mancher an puerperaler Sepsis Verstorbenen eine continuirlich sich fortsetzende serös-eiterige Infiltration und ödematöse Durchtränkung des retroperitonealen Bindegewebes vom Uterus bis zur Nierenkapsel und längs der Wirbelsäule bis zum unteren Duodenumschenkel. In wenigen Tagen ist es zu dieser excessiven Flächenausbreitung des entzündlichen Processes gekommen.

Andererseits sehen wir eine „progrediente Phlegmone“ an den Extremitäten oder an einer ganzen Brusthälfte von Stunde zu Stunde Fortschritte machen. Die Haut ist eigenartig prall gespannt mit durchschimmernder Röthe. Lebhafte Schmerzen werden besonders bei Druck geklagt.

Einschnitte lehren, dass es sich bei beiden Processen vorwiegend um seröse Durchtränkung des Zellgewebes handelt, in dem hier und da kleinere und grössere nekrotische Zerstörungen mit dünnflüssigem Eiter entstanden sind.

Bisweilen ziehen sich solche phlegmonöse Processe monatelang hin mit bald stürmischen, bald milderen Erscheinungen.

Als ein Beispiel sei folgende Eigenbeobachtung mitgetheilt, die den Verlauf einer durch Streptococcen bedingten Thoraxphlegmone illustrirt:

Fall 3. Der 34jährige Arbeiter H. wurde am 21. August 1901 dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt. Er war früher immer gesund und hat in letzter Zeit keine Verletzung erlitten. Am 16. August Abends erkrankte er mit Schmerzen in der linken Achselhöhle, die rasch stärker wurden. Am 17. August war Schwellung unter der Achselhöhle bemerkbar und folgten heftige Schmerzen beim Bewegen des Armes. Auch traten Kopfschmerzen, Mattigkeit und Fieber hinzu. Kein Schüttelfrost. Er blieb seit dem 18. August im Bette. Die Schwellung nahm rasch zu.

Status praesens: Mässig kräftiger Körperbau, mässige Muskelentwicklung. Temperatur 40·4. Leichte Benommenheit (s. hierzu Tafel X).

Die ganze linke Schultergegend ist diffus geschwollen, die Contouren der Muskeln verstrichen, die Schlüsselbeingruben ausgefüllt, die Schwellung zieht sich über die Schulter und unter der Achsel nach dem Rücken hin bis zur Wirbelsäule. Die Haut über den geschwollenen Partien ist prall gespannt und zeigt stellenweise unscharf umgrenzte Inseln von zart rother Färbung mit deutlich vortretender Venenzeichnung. Die geschwollenen Hauttheile sind ungemein empfindlich, schon beim Berühren heftige Schmerzen, ebenso beim Bewegen des linken Armes. Nir-

gends Fluctuation. Anscheinend Schwellung der Claviculardrüsen. Ellenbogen- und Schultergelenk selbst sind frei. Die linke Seite wird beim Athmen geschont. Keine Herzgeräusche, Lungen frei. Milz nicht sicher zu fühlen.

Im weiteren Verlaufe nahm die Infiltration nach allen Seiten allmälig zu, stets zeigen die neuergriffenen Partien die nicht mit scharfem Wall abgegrenzte zarte Röthung, während die früher befallenen Stellen nur wenig abschwellen. Die Temperaturen schwanken zwischen 39·5—40·0.

Blutentnahme am 23. August 24 *cm*³, sechs Platten, steril. In der linken Pleura entwickelt sich allmälig ein mässiger Erguss.

Am 28. August Punction der Schultergelenkgegend, ergibt wenig trübseröse Flüssigkeit (Streptococcen). Gelenk selbst bleibt frei. Die Infiltration reicht bis zur Beckenschaufel.

Seit dem 2. September lässt die Schwellung im Rücken nach, die Spannung in der Schultergelenkgegend nimmt zu. Die Temperatur hat sich seither zwischen 38·5—39·7 bewegt.

Probepunction der Schultergelenksgegend am 2. September ergibt serös-blutige Flüssigkeit (im Ausstrich und in der Cultur Streptococcen).

In den folgenden Tagen tritt deutlichere Fluctuation vor dem linken Schultergelenk und starke Schwellung an der Vorderseite des linken Oberarmes ein.

Patient wird deshalb zur chirurgischen Abtheilung verlegt. Hier werden vielfache Spaltungen einer tiefliegenden Thoraxphlegmone (Streptococcen) ausgeführt. Die Gelenke waren frei. Im Laufe von drei Monaten erfolgt langsame Reconvalescenz.

Bei allen diesen Formen der Streptomykose treten die toxischen Erscheinungen in den Vordergrund, und sie beherrschen das Bild auch in den Fällen, die von eiterigen Metastasen begleitet sind. Wie wir im II. Theile, S. 109, bereits gezeigt haben, ist die Neigung zu eiteriger Metastasenbildung bei der Streptomykose aber lange nicht so ausgesprochen wie bei der Staphylococcensepsis.

Während wir bei dieser Form in 95% der Fälle Eitermetastasen begegnen, ist dies bei der Streptococcensepsisreihe nur in 35% der Fall. Wohl können dann alle möglichen Metastasen zur Beobachtung kommen; mit besonderer Vorliebe treten aber Gelenkeiterungen auf; wir begegneten diesen fast in der Hälfte aller Fälle, die überhaupt mit Eiterungen abliefen; einige Male handelte es sich gleichzeitig um osteomyelitische Processe. Nächst dieser Gruppe von Metastasen kommt es am häufigsten zu Eiterherden in den Lungen. Es erscheint uns aber erwähnenswerth, dass wir selbst solchen Herden nur beim Puerperalfieber begegneten, während sonst besonders die Fälle von otogener Sepsis damit ablaufen. Viel seltener werden Eitermetastasen in anderen Organen angetroffen, insbesondere hebe ich hervor, dass die Nieren, die bei der Staphylococcenmykose überaus häufig von Eiterherden betroffen sind, hier nur selten in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Streptomykose kommt als Primär- und Secundärinfection zur Beobachtung. Bei dem Puerperalfieber handelt es sich, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, stets um eine Primärinfection; desgleichen muss man die dem Erysipel der äusseren Haut oder der Schleimhäute folgende Sepsis zu den Primärinfectionen rechnen. Dasselbe gilt wohl von den Fällen, wenn die Sepsis einer Streptococcenangina folgt.

Anders liegt die Sache beim Scharlach; hier dürfen wir nicht daran zweifeln, dass es sich beim Ausgange in Sepsis stets um eine Streptococcen-Secundärinfection handelt, und zwar sehr wahrscheinlich um eine Autoinfection, die durch die virulent gewordenen Streptococcen erregt worden ist, die bereits vorher in den Tonsillen vegetirt haben. Dass diese „Complication" auch heute noch gefürchtet werden muss, wird jedem Hospitalarzt klargemacht (s. unten). Viel seltener tritt die Secundärinfection bei der echten Diphtherie auf und noch seltener bei anderen acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus u. a.

Nicht so einfach betreffs der Deutung liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo acute Lungenerkrankungen der septischen Infection vorausgegangen sind. Wir werden das an mehreren Beispielen später beleuchten. Man wird mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass die acute Lungenerkrankung schon von Anfang an durch Streptococcen hervorgerufen sein kann und von da aus die allgemeine Sepsis eingeleitet wird. Die Entscheidung ist meist sehr schwierig, oft unmöglich, da in den Lungenherden nicht selten mehrere Bakterienarten vorhanden sind und die Frage ungelöst bleibt, ob die Streptococcen schon von Anfang an oder erst später hinzugetreten sind. Dass sie in solchen Herden auch rein vorkommen, haben wir bereits in der Erysipelarbeit S. 43 an mehreren Fällen beleuchtet; wir sind aber auch in der Lage, eine eigene einschlägige Beobachtung später mitzutheilen.

Andere Schwierigkeiten erheben sich, wenn als erste Erkrankung ein Empyem, eine Peritonitis oder Meningitis erscheint, wobei im Exsudat vom Anfange an ausschliesslich Streptococcen gefunden werden und der Kranke einer rasch verlaufenden Sepsis erliegt. Sind diese Entzündungen schon als Aeusserungen der Allgemeininfection aufzufassen oder ist diese erst von den als Primärherd zu deutenden Erkrankungen der serösen Höhlen eingeleitet? Das sind Fragen, die nicht immer eindeutig sind.

Eines sei aber noch ausdrücklich betont. Systematische bakteriologische Blutuntersuchungen, die mein Assistent Herr Dr. Mau in weiterem Verfolg meiner Studien in meinem früheren Krankenhause in St. Georg an Leichen ausgeführt hat, haben wieder in auffälliger Weise die Häufigkeit der Streptococcensepsis erwiesen.

Bei 249 Leichen, bei denen in Folge des klinischen Verlaufes einigermassen mit der Möglichkeit eines septischen Zustandes gerechnet werden

konnte, wurde die bakteriologische Untersuchung des Leichenherzblutes ausgeführt. Es ergab sich, dass bei 144 Fällen Keime gefunden wurden, und zwar waren betheiligt:

bei 95	Fällen	ausschliesslich		Streptococcen,
„ 25	„	„		Pneumococcen,
„ 9	„	„		Staphylococcen,
„ 8	„	„		Bacterium coli,
„ 5	„	Streptococcen	und	Colibakterien,
„ 1	Falle	„	„	Typhusbacillen,
„ 1	„	„	„	Milzbrand.

Bei 105 Fällen blieb das Blut steril.

Da die Untersuchungen ganz gleichmässig von demselben Herrn ausgeführt worden sind, beleuchten sie auch den Werth der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche. Mit der postmortalen Einwanderung ist es nicht schlimm (vgl. S. 100).

Nach diesen Vorbemerkungen wollen wir an einer Reihe von Eigenbeobachtungen den Ablauf der Streptococcensepsis im Einzelnen beleuchten. Da das Bild durch die Eingangspforte und die vorausgehende Erkrankung unzweifelhaft beeinflusst wird, erscheint uns die Betrachtung von diesem Gesichtspunkte aus erwünscht.

Kryptogenetische Streptococcensepsis.

Es seien zunächst zwei Eigenbeobachtungen mitgetheilt, bei denen die Eingangspforte nicht festgestellt werden konnte. Wir haben schon erwähnt, dass wir im Ganzen nur wenige solcher Fälle gesehen haben. Die beiden hier folgenden sind auch dadurch von Interesse, dass bei beiden articuläre und periarticuläre Eiterungen aufgetreten sind und trotz ziemlich beträchtlicher Bakteriämie Heilung erfolgte.

Fall 4. Kryptogenetische Streptococcensepsis anfangs mit den Erscheinungen der acuten Polyneuritis und Polymyositis. Bakteriämie. Periarticuläre Metastase am Schultergelenk. Heilung.

Der 32jährige Arbeiter A. Th., früher im Allgemeinen gesund bis auf chronischen Tripper und rheumatische Schmerzen in den Beinen, erkrankte jetzt vor zwei Tagen ganz acut mit heftigen Schmerzen in den Beinen, besonders im rechten, konnte deshalb nicht schlafen.

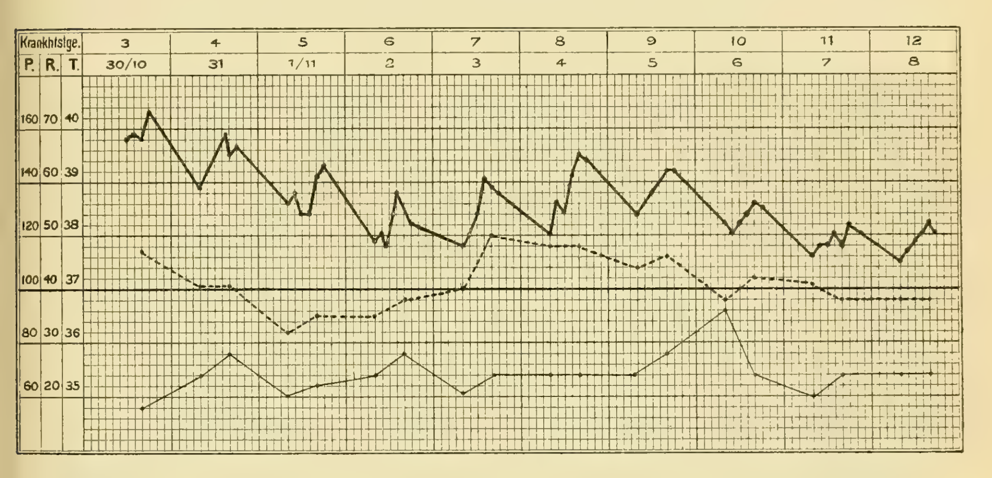
Am nächsten Tage ungemein heftige Schmerzen auch im linken Beine, von Nachmittags an auch im Kreuz und Rücken, so dass Patient sich nicht rühren konnte, Beckenknochen (Darmbeinschaufeln) hochgradig druckempfindlich. Kopfschmerzen. Brennen beim Wasserlassen.

Aufnahmsstatus am 30. October 1899. Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur um 40·0, dumpfe Kopfschmerzen, bei der geringsten Bewegung die heftigsten Schmerzen im Kreuz und in beiden Beinen. Mittelmässig gefüllter Puls, Organbefund ohne Besonderheiten. Urin eiweissfrei,

klar, kein Urethratausfluss, keine Fäden. Es besteht enorme **Druckempfindlichkeit** der Knochen, Muskeln und Nervenstämme der unteren Extremitäten, des Kreuzbeines, der unteren Lendenwirbel und der Beckenschaufeln, ohne dass irgendwo stärkere Schwellung zu finden ist. Auch der Druck auf den Sulcus bicipitalis internus des rechten Armes ist schmerzhaft. Rohe Kraft in den Beinen anscheinend erheblich herabgesetzt. Desgleichen die Sensibilität an der Innenseite des linken und der Aussenseite des rechten Unterschenkels für feine Berührungen vermindert, Parästhesien in den Zehen beider Füsse, Patellarreflexe nicht auszulösen.

Die Blutentnahme am Aufnahmstage ergibt aus 20 *cm*³ 175 Colonien (Streptococcen).

Verlauf. Zunächst trotz Morphin sehr heftige Schmerzen, seit dem 1. November auch in der linken Schultergelenksgegend. Allmälig verringern sich die Schmerzen in den Beinen, dagegen bleiben sie hochgradig im Kreuz und in der Hüftgelenksgegend, schon bei mässig starkem Druck schreit Patient laut.



Fall 4. Geheilte Streptococcensepsis unter dem Bilde der Polyneuritis und Polymyositis.

Am 3. November (siebenten Krankheitstage) Schmerzen in den Beinen gering, freie Bewegung möglich, Patellarreflexe vorhanden, die Röhrenknochen noch druckempfindlich, dagegen rasende Schmerzen im linken Arme, von der Schulter nach unten ausstrahlend, vor Allem in den Knochen und Muskeln in der Umgebung des Schultergelenkes. Schon die leisesten Bewegungen des Armes sind äusserst schmerzhaft.

Blutentnahme am 3. November 4 *cm*³, drei Platten (eine zu 2 *cm*³, zwei à 1 *cm*³). Platten steril.

In den nächsten Tagen Schmerzen nur in der linken Schultergelenksgegend, leichte Schwellung um die Gelenkkapsel, lebhafte Druckempfindlichkeit.

Temperatur um 38 schwankend, vom 22. November normal. Schwellung der Gelenkumgebung lässt nach, die spontanen Schmerzen hören auf. Druckempfindlichkeit bleibt namentlich an thalergrosser Stelle der vorderen Gelenkfläche, Bewegungen schmerzhaft und stark beschränkt.

Am 1. December wird Patient auf die chirurgische Abtheilung verlegt. Hier wird lediglich für Ruhelage gesorgt und fortschreitende Besserung erzielt. Nach

14 Tagen allmälig gesteigerte passive Bewegungen; am 26. December Mattigkeit, Kopfschmerzen, heftiger Schüttelfrost (Achseltemperatur 38·6). Am nächsten Tage Besserung. Seitdem langsam fortschreitende Besserung. Patient mit geringer Schwäche und leicht verringerter Bewegungsfähigkeit des rechten Schultergelenkes entlassen.

Das Krankheitsbild erinnerte im Anfange am meisten an das der acuten Polyneuritis, beziehungsweise Polymyositis, und würde ohne die bakteriologische Blutuntersuchung vielleicht gar nicht klargestellt worden sein.

Ich erinnere hier aber daran, dass A. Fraenkel[1] schon vor einer Reihe von Jahren drei äusserst interessante Fälle beschrieben hat, bei denen eine Streptococcensepsis vorwiegend zu dem eigenartigen Bilde der Wagner'schen Polymyositis geführt hatte.

Fall 5. Kryptogenetische Streptococcensepsis mit vielfachen Gelenkeiterungen. Bakteriämie. Heilung, aber sehr langsame Reconvalescenz und starke zurückbleibende Functionsstörung. Aufnahme 26. März 1900.

Die 32jährige Köchin Christine Gr. war früher nie ernstlich krank. Am 19. März erkrankte sie ohne vorhergegangene andere Erkrankung, ohne äussere Verletzung, nachdem sie einige Tage vorher ganz leichte Schmerzen gehabt hatte, mit sehr heftigen Schmerzen im linken, dann auch im rechten Knie; die Gelenke schwollen an und konnten nicht mehr gestreckt werden. Einige Tage später setzten auch Schmerzen in der rechten Schulter ein.

Am 26. März bot sie folgenden Status dar: Kleines, schwächlich gebautes Mädchen mit dürftigem Ernährungszustand. Temperatur über 39, ziemlich kräftiger Puls. Blasse Gesichtsfarbe, anämische Schleimhäute, circumscript geröthete Wangen. Flächenhaftes, nicht erhabenes, unregelmässig gestaltetes Erythem an Rücken und Brust, sowie an den oberen Theilen der Extremitäten. Keine Netzhautblutungen. Dick belegte Zunge, keine Zeichen älterer Angina.

Reine Herztöne. Milz als derber Tumor am Rippenbogen zu fühlen. Keine Zeichen von Erkrankung des Genitalapparates. Urin eiweissfrei. Lebhafte Schmerzen in beiden Knie- und dem rechten Schultergelenke. Die Knie sind leicht gebeugt, Bewegung unmöglich, in beiden Kniegelenken deutlicher Erguss. Das rechte Schultergelenk leicht geschwollen. Bewegungen erheblich beschränkt. Schwache atrophirte schlaffe Musculatur.

Verlauf. Unregelmässige, leicht erhöhte Temperatur mit einzelnen Steigerungen über 39. Schmerzen und Schwellung der Kniegelenke lässt allmälig nach. Salicyl war ohne jeden Einfluss.

Am 29. März beginnen geringe Schmerzen im linken Hüftgelenke. Am 1. April ist jede Bewegung des Gelenkes unmöglich, das Gelenk scheint geschwollen.

Blutentnahme am 31. April 24 cm^3, sechs Platten: steril.

Die Knie bessern sich immer mehr, linke Hüfte und rechte Schulter ungemein schmerzhaft. Das linke Bein stellt sich immer mehr in Beugungs-, Adductions- und Einwärtsrotationsstellung.

Am 8. April schlechtes Befinden, schlechtes Aussehen, kleiner Puls. Temperatur steigt unter Frösteln auf 40·4.

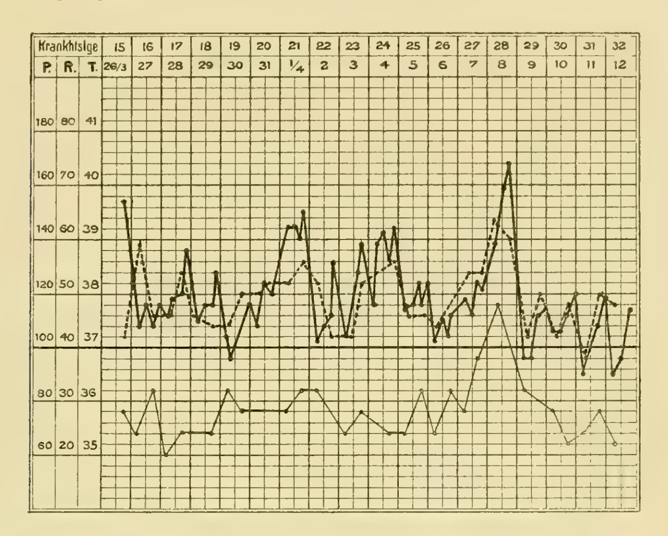
Blutentnahme während des Fröstelns: 20 cm^3, fünf Platten. Es wachsen Streptococcen in Reincultur.

Temperatur fällt am nächsten Tage spontan zur Norm ab, das Befinden bessert sich.

Punction des linken Hüftgelenkes ergibt am 10. April serös-eiterige Flüssigkeit, mit zahlreichen Streptococcen, die in Ketten zu acht bis zehn **zumeist intracellulär** liegen. Eiterculturen: Streptococcen rein.

Patientin wird zur chirurgischen Station verlegt.

Das Schultergelenk ergibt denselben Eiterbefund. Patient wird in einen Streckverband gelegt, in die Gelenke Jodoformglycerin injicirt.



Fall 5. Streptococcensepsis mit vielfachen Gelenkeiterungen. Heilung.

Nach einigen Wochen entwickelte sich um das linke Hüftgelenk noch ein grösserer periarticulärer Abscess, der incidirt wurde (Eiter enthielt nur Streptococcen).

In beiden Kniegelenken besteht nur noch eine geringe Bewegungsbeschränkung, das rechte Schultergelenk ist schmerzfrei, die Bewegungsfähigkeit ist wesentlich herabgesetzt. Das linke Hüftgelenk ist zur Zeit (December 1900) völlig steif, Patient geht noch mit leichtem Gipsverband.

Der Fall hat mit einem von Petruschky mitgetheilten Falle grosse Aehnlichkeit:

Eine 27jährige Frau zeigt bei starker acut begonnener schmerzhafter Schwellung in Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenken anhaltendes intermittirendes Fieber. Drei Wochen nach der Aufnahme Blutuntersuchung. Drei Mäuse, die je 1·0 intraperitoneal erhalten, gehen an Streptococcensepsis zu Grunde. Mehrere geimpfte Bouillonröhrchen zeigen Reincultur von Streptococcen.

Die Kranke übersteht die Krankheit, die Gelenke bleiben noch monatelang gebrauchsunfähig.

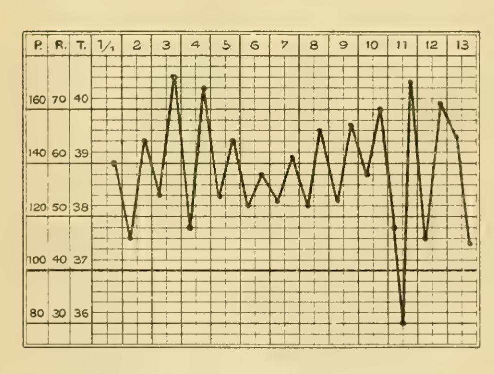
Offenbar hat es sich bei allen drei Kranken um peri- und intraarticuläre Eiterungen gehandelt, bei denen der Knochen selbst nur insoferne in Mitleidenschaft gezogen worden ist, dass im Knochenmark besonders reichliche Ablagerung (und Vermehrung?) der pathogenen Keime stattgefunden hat (E. Fraenkel[2]).

Ferner ist zu betonen, dass bei allen Fällen eine gewisse Gutartigkeit der vielfachen Gelenkeiterungen vor Augen geführt wird, die man gewöhnlich nur den durch den Pneumococcus hervorgerufenen Processen zuzusprechen geneigt ist.

Von der äusseren Haut her eingeleitete Streptococcensepsis.

Nicht selten erfolgt die Streptococceninfection von kleinen Schwunden u. s. w. an Fingern, Zehen oder anderen Theilen der Extremitäten. Meist bleibt sie örtlich beschränkt, wenn verständige Behandlung einsetzt. Nicht selten folgt aber die oft tödtliche Allgemeininfection, die häufig in wenigen Tagen abläuft, sich aber auch über Wochen hinziehen kann.

Aus leicht ersichtlichen Gründen werden die von der äusseren Körperoberfläche her eingeleiteten Allgemeininfectionen weit häufiger auf chirurgischen als auf den inneren Abtheilungen beobachtet. Eine beachtenswerthe Zahl wird auf inneren Abtheilungen durch das Erysipel erzeugt. Wir sahen acht Erkrankungen dieser Art in Folge von Sepsis tödtlich enden. Zwei haben wir bereits in unserer Arbeit über das Erysipel (S. 53) kurz mitgetheilt. Hier mögen noch drei weitere folgen, die deshalb von besonderem Interesse sind, weil bei zweien ausser der allgemeinen Sepsis eine unmittelbar von aussen her fortgeleitete acute Peritonitis eingetreten war, während im dritten Falle, der stürmisch ablief, als einzige Metastasen vielfache miliare Nierenabscesse entstanden waren.



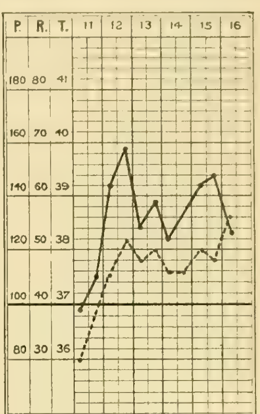
Fall 6. Erysipel der Vulva mit eiteriger Streptococcenperitonitis und -sepsis.

Fall 6. Wilh. K., 11 Wochen alt, wird wegen Pemphigus aufgenommen. Es entwickelt sich von Erosionen der Vulva aus ein heftiges Erysipel, das rasch nacheinander beide Gesässhälften und den Rumpf befällt, aber auch zu Peritonitis führt. Am 13. Krankheitstage erfolgte der Tod.

Die Section ergab allgemeine Peritonitis mit mässig reichlichem schmierigen Exsudat. Sowohl im peritonitischen Eiter wie im Blute ausschliesslich Streptococcen im Ausstrich und Cultur.

Fall 7. Dora Sch., 14 Jahre alt, wegen chronischer Nephritis seit Monaten in Behandlung. In Folge hochgradigen Anasarcas ist es zu kleinen Einrissen an den Nates gekommen. Es entwickelt sich ein Erysipel, das von der Vulva aus das Gesäss und die Oberschenkel befällt und nach zweieinhalbtägiger Dauer zum Tode führt. Da heftige Leibschmerzen bestehen, wird auch eine acute

Streptococcenperitonitis angenommen. Die Section bestätigte diese Diagnose. Im spärlichen Exsudat wurden zahlreiche Streptococcen gefunden. Das unmittelbar post mortem entnommene Blut lässt massenhafte Streptococcen in Reincultur wachsen.



Fall 7. Erysipel der Vulva mit Streptococcenperitonitis und -sepsis.

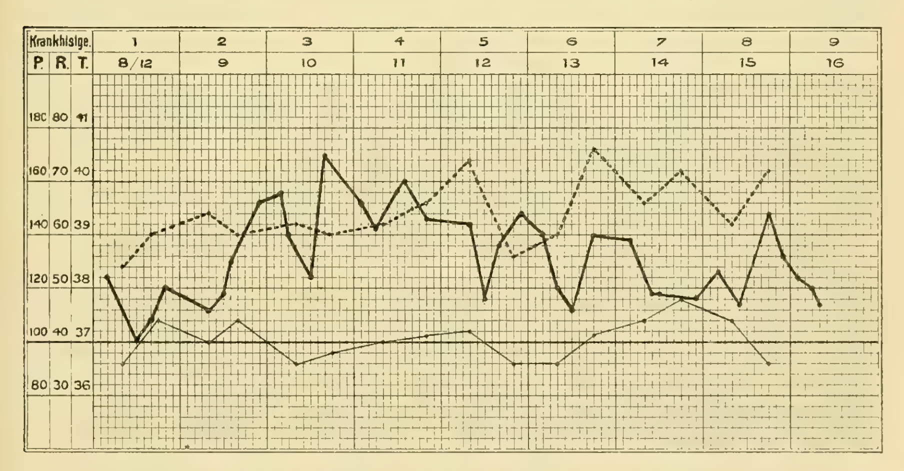
Fall 8. Erysipel, Sepsis, Nierenabscesse. Die 55jährige Frau B. ist einige Tage vor der am 25. Mai 1901 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus an einem Gesichts- und Kopferysipel erkrankt. Sie kam mit Temperatur 39·8 zur Aufnahme, war benommen und bot an Gesicht, Hals und Schultern grossblätterige Schuppung dar, während das Gesicht noch erysipelatös gedunsen ist.

Die sofort angelegte Blutcultur ergibt ausschliesslich unzählige Colonien von Streptococcen.

Nachdem die Temperatur am folgenden Tage von 38·0—38·8 geschwankt hat, erfolgt ohne sonstige besondere Erscheinungen der Tod.

Die Section ergibt ausser weichem Milztumor nur zahlreiche feinste (miliare) Abscesse in den Nieren.

In einem weiteren (vierten) Falle folgt die Sepsis von einer Infusionsstelle aus; wir heben diesen heraus mit dem Bemerken, dass es der einzige Fall ist, bei dem der Tod auf subcutane Infusionen zurückgeführt werden kann. Offenbar hat die nur in diesem Falle benutzte Traubenzuckerlösung die Infection bedingt:



Fall 9. Phlegmone nach subcutaner Infusion einer Traubenzuckerlösung bei einem schwerkranken Kinde. Streptococcensepsis.

Fall 9. Das 8 Monate alte Kind Harry H. erhält wegen schwerer fieberhafter — mit Bronchitis complicirter — Enteritis Kochsalzinfusionen. Der Zustand bessert sich anfangs, das Erbrechen hört auf. Versuchsweise wird jetzt Traubenzuckerlösung (nach Landerer) infundirt; darnach Entzündung

und fortschreitende Phlegmone der Bauchhaut mit höherem Fieber. Spontan Durchbruch. Der Eiter enthält Streptococcen in Reincultur. Tod am achten Tage nach Beginn der Phlegmone in Folge der Infection, die auch den Eintritt ausgedehnter pneumonischer Verdichtungen begünstigt, wenn nicht verursacht hatte.

Die Section ergab ausser eiteriger Durchsetzung der Bauchhaut nur noch vielfache pneumonische Herde und starke Enteritis.

Das steril entnommene Herzblut zeigt schon im Ausstrichpräparate Streptococcen.

Culturen aus Blut und Milz ergeben ebenfalls ausschliesslich Streptococcen, die aus den pneumonischen Herden Strepto- und Staphylococcen.

Als besondere Ausnahme wird man es betrachten, wenn die Infection heutzutage unmittelbar von einem Menschen auf den anderen übertragen wird. Bei einem unserer Fälle erfolgte die Infection dadurch, dass ein an Streptococcenangina erkranktes Kind die Mutter beim Auswischen des Mundes biss. Beide erlagen der bösartigen Streptococcensepsis kurz nacheinander.

Da dem Uebertragungsfalle der Werth eines Experimentes zukommt, lasse ich die Beobachtung hier folgen (die andere s. S. 236, Fall 12):

Fall 10. Die 47 Jahre alte Schneidersfrau Marie Gr. wurde am 30. November 1901 in das Krankenhaus aufgenommen und starb am 4. December. Sie war am 27. November von ihrem Kinde, das an schwerer necrotisirender Streptococcenangina litt und am 2. December an Streptococcensepsis starb, beim Reinigen des Mundes in den Finger gebissen worden. Der Finger schwoll rasch an, wurde in der Poliklinik geschnitten, die Schwellung nahm aber trotzdem immer mehr zu.

Bei der Aufnahme am 30. November bestand schwerkranker Zustand, Temperatur 40·0. Rascher Puls, Bronchitis über den hinteren Lungentheilen. Am Zeigefinger der linken Hand eine Längsincision, Gewebe schmutzig verfärbt, zum Theil nekrotisch. Druckempfindlichkeit im Verlaufe der Beugesehne. Spaltung der Sehnenscheide, Eiterentleerung im oberen Theile.

Verlauf. Aussehen der Fingerwunde schlecht, brandig, schwerer septischer Eindruck. Herderscheinungen über den hinteren Lungentheilen.

Blutentnahme am 2. December: Es wachsen aus 20 cm^3 Blut circa 100 Colonien Streptococcen.

Unter den Erscheinungen der Herzschwäche am 4. December Exitus letalis. Die Eigenwärme schwankte meist zwischen 39—40, der Puls zwischen 136—150.

Sectionsbefund. Schmierig belegte Wunde am Zeigefinger, brandiger Zerfall des Gewebes längs der Incisionen bis zum Handrücken. Oedematöse Durchtränkung der Streckseite des Unter- und Oberarmes. Trübung des Herzfleisches. Pleurahämorrhagien, Oedem der Unterlappen, Milztumor, Nierenschwellung, Verfettung der Leber.

Von der Mund- und Rachenschleimhaut eingeleitete Streptococcensepsis.

Sehr viel häufiger kommen auf den inneren Abtheilungen Streptomykosen vor, die von der Mund- und Rachenschleimhaut aus entstanden sind.

Wir haben im allgemeinen Theile schon einige hierher gehörige Beobachtungen mitgetheilt, wo die allgemeine Sepsis bald foudroyant, bald mehr verzögert einer Angina, meist der nekrotisirenden Form, gefolgt war, und haben schon betont, dass ganz besonders die Scharlach-angina diesen bedrohlichen Ausgang begünstigt. Das ist ja längst bekannt und insbesondere von Heubner[3] in verschiedenen Arbeiten beleuchtet worden. Aus der letzten Zusammenstellung, die von Max Hirsch[4] aus der Heubner'schen Klinik veröffentlicht worden ist, geht hervor, dass von seinen 393 Scharlachkindern 238 = 60·5% Scharlach-diphtherie zeigten, und dass von diesen 90 Fälle leicht, 148 schwer verliefen. Unter diesen boten 57 die pestartige Form (die maligne Form Trousseau's) dar. Es starben alle pestartigen und sonst noch 18 Kranke dieser Gruppe.

Weit seltener führt die diphtherische Angina diesen Ausgang herbei. Seit wir das Behring'sche Serum anwenden, ist in dieser Beziehung eine gewaltige Besserung erfolgt. Gelegentlich bereiten aber beide Infectionen (die Diphtherie und Scarlatina) zusammen den Boden vor, auf dem die Streptococcen ihre bösartige Virulenz gewinnen.

Wie dem Erysipel der Haut kann auch dem im Allgemeinen selteneren Erysipel des Rachens die tödtliche Streptococcensepsis folgen, desgleichen bei der noch selteneren Noma.

An einer Reihe von Eigenbeobachtungen sei der Ablauf dieser verschiedenen von der Rachenschleimhaut ausgehenden Streptococcensepsis-fälle beleuchtet.

Nach Angina.

Indem wir auf die S. 38, 69 und 128, 129 beschriebenen Fälle verweisen, seien hier noch folgende Beobachtungen mitgetheilt:

Fall 11. Der 3jährige Knabe Paul Z. ist zwei Tage vor der Aufnahme plötzlich mit Mattigkeit und Appetitsstörungen erkrankt, zu denen sich tags darauf Athembeschwerden hinzugesellten.

Bei der Aufnahme am 27. Januar 1900 sieht das Kind verfallen aus und hat bei 37·7 Temperatur einen sehr frequenten Puls. Es besteht röchelnde Athmung, starke Röthung und Schwellung der Rachentheile ohne Belag und starke schmerzhafte Schwellung der Unterkiefer und Submaxillardrüsen, ferner Bronchitis und Milztumor.

Wegen bedrohlicher Zunahme der Athemnoth wird einige Stunden später die Tracheotomie nöthig; es wird reichlich eiteriger Schleim entleert, der vorwiegend Streptococcen enthält. Es folgt zunächst wesentliche Besserung für die Athmung. Der allgemeine Zustand bleibt aber schlecht. Temperatur 41, Puls 200. Es zeigen sich flüchtige, auffallend dunkle Erytheme. Die Herzschwäche wird immer bedrohlicher. 36 Stunden nach der Aufnahme erfolgt der Tod.

Das eine halbe Stunde post mortem entnommene Blut lässt in 4 cm^3 sieben, das 24 Stunden später entnommene unzählige Streptococcencolonien rein wachsen.

Die Section ergibt lacunäre Tonsillitis. Viel Eiter am Kehlkopfeingang. Eiterige Infiltration des prätrachealen Gewebes bis zum Herzbeutel. Schleimig-

eiterige Bronchitis bis in die feinsten Aeste. Septischer Milztumor. Trübung der Leber und Nieren.

Der zweite Fall sei mitgetheilt, da es sich um das Kind mit Streptococcenangina und Sepsis handelt, das durch einen **Biss** die tödtliche Infection auf seine Mutter (S. 234, Fall 10) übertragen hat:

Fall 12. Die 5jährige Minna G. soll seit drei Tagen mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Halsschmerzen, Husten und seit einem Tage an Ohrenlaufen erkrankt sein. Sie erschien bei der Aufnahme am 27. November 1901 schwer krank, war benommen und hatte hohes Fieber. Das Kind ist im weiteren Verlaufe sehr unruhig, schreit auf, knirscht mit den Zähnen. Kopf in den Nacken geworfen, passive Nackenbewegungen behindert, offenbar schmerzhaft. Leichter Exophthalmus und Lagophthalmus dexter, starke Conjunctivitis, eiterige Rhinitis, eiterige rechtsseitige Otitis. Dicke, schmierige, missfarbene Beläge auf beiden Tonsillen und an der Rachenwand (überwiegend Streptococcen). Halsdrüsenschwellung. Herztöne rein, kleiner, schlechter, sehr frequenter Puls.

Die Lumbalpunction ergibt ohne erhöhten Druck klare seröse Flüssigkeit, die frei von Bakterien im Ausstriche und Cultur ist. Die Temperatur bleibt hoch, meist um 40·2—40·6. Die Benommenheit dauert fort, die eiterige Secretion aus Nase und Ohren bleibt reichlich. Der im Rachen angesammelte Schleim führt oft zu Behinderung der Athmung und Schluckstörungen. Augenhintergrund zeigt nur Hyperämie der Papille.

Blutentnahme am 28. November bei 40·6 Temperatur steril. Am 30. November urticariaartiges, häufig wechselndes Erythem. Benommenheit hört auf, meningitische Erscheinungen treten weniger deutlich hervor. Zunehmende allgemeine Verschlechterung.

Blutentnahme am 1. December ergibt zahlreiche Streptococcen. Am 2. December Vormittags Exitus letalis.

Sectionsbefund. Hirnhäute frei (vgl. S. 129, Fall 3, und S. 147), Vereiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Mittelohren; nekrotisirende Beläge auf Rachen und Tonsillen, Halsdrüsenschwellung, Milztumor, schwere hämorrhagische Nephritis.

Nach Scharlachangina.

Dass die Streptococcensecundärinfection die Hauptgefahr beim Scharlachfieber darstellt, ist nicht zu bezweifeln. Die Zahl der Fälle, die der reinen Scharlachinfection erliegen, ist sehr gering. Die Zahl der Scharlachtodesfälle, die in Folge der hinzutretenden Streptococceninfection (in manchen Epidemien) zu Grunde gehen, ist erschreckend hoch. Oben (S. 230) ist bereits die beträchtliche Mortalität der Heubner'schen Beobachtungen mitgetheilt; unsere Erfahrungen sind nicht ganz so schlecht, immerhin habe ich erst im letzten Halbjahre in Eppendorf bei einer Gesammtaufnahme von 221 Scharlachkranken die Autopsie von 33 Fällen gesehen, die durchwegs der Secundärinfection erlegen waren.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle läuft diese Form unter dem Bilde der Toxinämie, beziehungsweise Bakteriämie,

nur selten mit eiterigen Metastasen ab. Wir selbst haben trotz der relativ grossen Zahl keinen einzigen Fall mit Metastasen gesehen.

Ausser dem charakteristischen Befund an den Rachentheilen zeigt die Schwellung der Halslymphdrüsen die Streptococceninfection an. Es kommt bisweilen zu mächtigen Bubonen, die wochenlang bestehen, spontan zurückgehen oder vereitern können. Ein hohes, nur mässig remittirendes Fieber begleitet den Verlauf. Regelmässige Blutuntersuchungen bleiben zunächst ohne positives Ergebniss, und erst kurze Zeit, ein- bis zweimal 24 Stunden vor dem Tode, sind die Bakterien aus dem Blute zu züchten; auch dann oft nur in spärlicher Zahl, während nach dem Tode eine rapide Vermehrung einsetzt (vgl. S. 101, Fall 2, 5, 7, 8, 10).

Zwei Eigenbeobachtungen mögen dies lehren:

Fall 13. Das $1^1/_2$jährige Kind K. wird am siebenten Tage einer schweren Scharlacherkrankung ins Krankenhaus gebracht.

Es zeigt am 12. Februar 1897 noch allgemeine Exantheme und schmierige Beläge an Gaumen und Mandeln. Starke Halsbeschwerden. Temperatur 40, Puls 180. Verfallenes Aussehen. Nach 36 Stunden Tod.

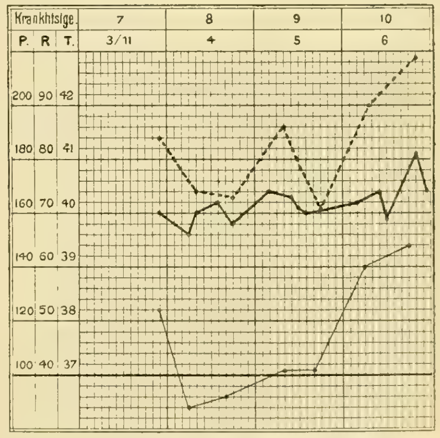
Autopsie. Schmierige Beläge an den Rachentheilen. Vereiterte Drüsen am Halse. Vier erbsengrosse Verschluckabscesse in beiden oberen Lungenflügeln.

Bakteriologisch: Aus Herzblut und Milz massenhaft Streptococcen in Reincultur. Aus den Belägen im Halse ausschliesslich Streptococcen. Aus den Lungenabscessen nur Staphylococcen.

Fall 14. Die 7jährige Frida R. kommt am 3. November 1899 ins Krankenhaus und stirbt am 6. November. Sie ist seit sechs Tagen mit Scharlachausschlag erkrankt und wird wegen zunehmender Kurzluftigkeit zur Tracheotomie ins Krankenhaus geschickt.

Das schwer erkrankte Kind ist bei der Aufnahme stark benommen und kurzluftig. Auf der Haut Reste des Exanthems und Schuppung, sowie zahlreiche Petechien.

Schmieriger Ausfluss aus der Nase. Rhagaden und vertrockneter Herpes an den Lippen. Halsbubonen. Ausgedehnte nekrotisirende Angina an Mandeln, Gaumenbögen und Zäpfchen. Der bedrohliche Zustand hält bei fortdauernd hohem Fieber (s. Curve) an. Es zeigen sich wiederholt Erytheme mit Quaddeln und vereinzelte linsengrosse, mit serös gelblich-trübem Inhalte gefüllte Blasen an Beinen, Gesäss und Schultern.



Fall 14. Streptococcensepsis nach Scharlach.

In der sechs Stunden vor dem Tode entnommenen Blutcultur wachsen Streptococcen in mässiger Zahl, während sie aus dem Blute

zwölf Stunden post mortem in unzähliger Menge keimen. Culturen aus Rachen, Nase, Keilbein- und Kieferhöhle ergeben überwiegend Streptococcen.

Die Section ergab ausser zahlreichen Petechien und trüber Schwellung der Nieren und Leber nichts Besonderes.

Es kann natürlich nicht verwundern, dass gelegentlich die Secundärinfection auch als metastasirende Sepsisform erscheint, wir betonen aber nochmals, dass wir selbst noch keinen derartigen Fall gesehen haben.

Von Interesse ist eine von Heubner und Bahrdt[5] mitgetheilte Beobachtung:

Ein 14jähriger Knabe erkrankte am 20. Mai 1884 mit heftigem Scharlach. Als am 23. Mai gelbgraue Beläge mit zunehmender Schwellung der Halslymphdrüsen eingetreten waren, wurden ausser manchem Anderem bis zum 1. Juni täglich zweimal Einspritzungen von 3 $^0/_0$iger Carbolsäurelösung in die Mandeln ausgeführt.

Am 27. Mai traten Schmerzen und Schwellung in mehreren Fingern und im rechten Kniegelenke auf, am 28. Mai folgte das linke Knie, am 30. Mai auch das linke Hand- und rechte Ellenbogengelenk. Die Rachenaffection wurde gebessert, die Halsdrüsen schwollen ab. Am 3. Juni fand man Pericarditis, am 5. Juni trat der Exitus ein.

Bei der Section war die Diphtherie der Tonsillen abgeheilt. „Nur an der am weitesten nach hinten und unten gelegenen Partie der rechten Tonsille (in die noch bis zum 2. Juni injicirt worden war! L.), bestand noch eine eiterige Infiltration von geringer Ausdehnung und setzte sich von hier durch die Tonsillenkapsel nach der retropharyngealen Gegend fort. Hier schloss sich eine ausgebreitete eiterige Infiltration des intermuscularen und muscularen Gewebes der rechten Halsseite an. Der Process setzte sich fort auf die Vena jugularis dextra communis und hatte zu einer ausgedehnten Thrombophlebitis in derselben geführt.

In mehreren eröffneten Gelenken wurde Eiter nachgewiesen.

Als interessantes bakteriologisches Ergebniss wurde ein Kettencoccus im Eiter und reichlich schon im Blutausstrichpräparate festgestellt, sowie culturell nachgewiesen.

Einen überaus eigenartigen Verlauf sahen wir selbst in nachfolgendem Falle. Hier stellten sich in der Reconvalescenz eines Scharlachfiebers bei einem jungen Mädchen plötzlich die Erscheinungen einer acuten Pneumonie ein, die rasch zur Ausbildung eines **Lungenabscesses** führte. Dieser wurde eröffnet, **der Eiter enthielt ausschliesslich Streptococcen.** Nach anfänglicher Besserung erfolgte unter zunehmender Schwäche und Blässe der Tod. Das Blut enthielt Streptococcen.

Fall 15. Die 7jährige Louise K. wurde am 20. November 1901 ins Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen. Sie hatte früher Halsentzündung, Magenkatarrh, Gelbsucht gehabt und ist vor drei Wochen an Scharlach erkrankt, in dessen Reconvalescenz sie am 12. November von hohem Fieber befallen wurde. Der behandelnde Arzt (Dr. Küstermann) stellte Pneumonie des linken Unterlappens fest. Das Mädchen hatte deutliches pneumonisches Sputum.

Bei der Aufnahme am 20. November zeigt das sehr anämische, dürftig ernährte Mädchen hohe Temperatur und kleinen, frequenten Puls. H. U. L. war abgeschwächtes Athmen und Dämpfung bis zur sechsten Rippe, L. O. leicht lymphanitischer Beiklang und in der Höhe der siebenten und achten Rippe feuchtes Rasseln nachweisbar, das nach Hustenstössen deutlich von amphorischem Klange begleitet ist.

Probepunction im siebenten Intercostalraume gibt zähen Eiter, der ausschliesslich massenhafte, und zwar vorwiegend intracelluläre Streptococcen enthält. Mein Secundärarzt Herr Dr. Reye diagnosticirte einen Lungenabscess und resecirte die siebente und achte Rippe, um die Eiterhöhle zu eröffnen. Da sich ein stärkerer Pneumothorax bildet, wurde zunächst tamponirt.

Am folgenden Tage bricht beim ersten Verbandwechsel an der Resectionsstelle, wo sich die Lunge gut angelegt hat, ein circa hühnereigrosser Lungenabscess durch. Der Eiter enthält viele grössere Lungengewebsfetzen und ausschliesslich Streptococcen.

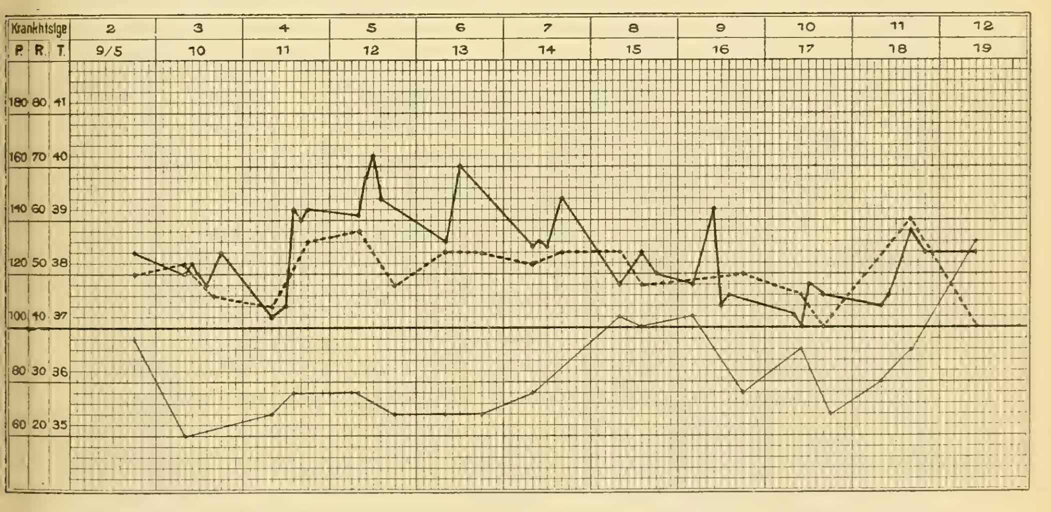
Es folgt zunächst auffällige Besserung des Allgemeinbefindens, Abklingen des Fiebers. Vom 1. bis 7. December ist das Kind fieberfrei. Am 8. December beginnt wieder höhere Temperatur; es entwickelt sich ein abgesacktes Streptococcenempyem, welches am 18. December von der ersten Operationswunde stumpf eröffnet wird. Das Fieber fällt wieder ab, das Kind erholt sich von Neuem, die Wunden verkleinern sich gut bis zum 9. Januar 1902. Dann beginnt wieder unregelmässiges Fieber, das von rasch zunehmender Anämie und steigendem Kräfteverfall begleitet ist. Am 23. Januar 1902 Exitus letalis.

Sectionsbefund. Kleine, gut gereinigte Abscesshöhle, schwielige Verwachsung der Pleura. Starke makroskopische und mikroskopische Herzverfettung, derber Milztumor. Keine Retinablutungen.

Die Blutentnahme ergibt wenige Stunden post mortem zahlreiche Streptococcen.

Nach Diphtherie.

Fall 16. Der 6 Jahre alte Arbeiterssohn Heinrich H. war angeblich erst einen Tag vor der Aufnahme (9. Mai 1900) mit Halsschmerzen erkrankt. Das



Fall 16. Streptococcensepsis nach Diphtherie.

sonst gesunde Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Der Rachen ist mit einem dicken, weisslichen, von Hämorrhagien durchsetzten Belage bedeckt, der die beiden Tonsillen und die auffallend lange Uvula als ein zusammenhängender Rasen

bedeckt. Auf der hinteren Rachenwand ebenfalls streifige weisse Beläge. Die Lymphdrüsen beiderseits am Halse unter dem Kieferwinkel und um den aufsteigenden Kieferast zu kleinen Paketen geschwollen, die leicht druckempfindlich sind. Von den Belägen wachsen auf Hammelblutserum Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylococcen. Behring'sches Serum 3.

11. Mai. Belag erscheint als hämorrhagischer Schorf, die Drüsenschwellung ist stärker geworden.

12. Mai. Der hämorrhagische Schorf ist zum Theile abgestossen, darunter erscheint die linke Tonsille theilweise nekrotisch, von schmutzig-gelber Farbe. Allgemeinzustand schwerer. Leichte Cyanose. Kälte der Extremitäten.

14. Mai. Allgemeinzustand etwas besser. An der linken Tonsille finden sich noch nekrotische Stellen. Der Mund ist mit schmutzig-gelbem Schleim erfüllt. Die Drüsenschwellung ist links stärker geworden. Im Urin Spuren von Eiweiss.

16. Mai. Allgemeinzustand besser. Drüsenschwellung reicht links bis zum Processus mastoideus hinauf und ist stark druckempfindlich.

18. Mai. Neuer Temperaturanstieg. Kind schläft viel. Drüsenschwellung besteht fort. Eiterung aus dem linken Ohr.

19. Mai. Soporös. Stärkere Cyanose. Kälte der Extremitäten. Puls schlecht gefüllt und gespannt. Frequente Athmung. Tod Früh 10 Uhr.

Anatomischer Befund. Angina necrotica. Vereiterung eines Drüsenpaketes am Halse links. Otitis media sinistra. Subduraler Abscess über dem linken Felsenbein. Sepsis.

Aus der Milz, den vereiterten Lymphdrüsen, dem Herzblute wachsen Streptococcen in Reincultur; auf den Blutplatten so zahlreich, dass eine Zählung nicht möglich ist.

Nach Rachenerysipel.

Indem wir auf unsere in diesem Handbuche gegebene Darstellung des Rachenerysipels (S. 36) verweisen, sei hier eine Beobachtung mitgetheilt, die den üblen Ausgang eines solchen Falles unter dem Bilde der metastasirenden Sepsis illustrirt.

Der Vorstand der chirurgischen Poliklinik in St. Georg, Herr College Cordua, stellte mir gütigst folgenden Fall zur Verfügung:

Fall 17. Dr. med. Fritz G., 28 Jahre alt, Assistenzarzt an der chirurgischen Poliklinik des allgemeinen Krankenhauses, erkrankte am Abend des 17. November 1893 plötzlich mit heftigem Schüttelfrost und Schmerzen im Halse. Er selbst und ein befreundeter College hielt die Erkrankung für eine einfache Angina tonsillaris. Nachdem am 18. und 19. November das Fieber, Halsschmerzen und Schluckbeschwerden in derselben Heftigkeit fortbestanden hatten und eine Anschwellung an der linken Halsseite am 19. hinzugetreten war, sah ich den Patienten am Morgen des 20. November, nicht zum Zwecke der Behandlung, sondern nur, um ihn freundschaftlich zu besuchen. Mein erster Eindruck, den ich von dem Collegen hatte, war ein äusserst deprimirender; anstatt, wie ich erwartet, den kräftigen jungen Assistenten an einer unschuldigen Mandelentzündung erkrankt vorzufinden, traf ich einen offenbar schwerkranken Menschen. Die linke Halsseite war von einer gleichmässig sich vorwölbenden Anschwellung ergriffen, vom Ohr bis herunter zum Kehlkopf, alle Contouren verwischend; dabei war die Schwellung äusserst druckempfindlich, nirgends fluctuirend, die Haut nirgends geröthet. Bei der Besichtigung der Rachenorgane erkannte ich nichts von der vermeintlichen

Angina; keine Flecken, keine Beläge, weder auf den Tonsillen noch anderen Rachenpartien. Dagegen fiel mir in hohem Grade die gleichmässig saftige Schwellung, sowie die hochrothe, scharlachartige Verfärbung der Schleimhaut über der hinteren Rachenwand, nach oben bis in den Nasenrachenraum sich erstreckend und dorthin nicht weiter mit dem Auge zu verfolgen, nach unten hin scharf abgegrenzt, auf. Ich erkannte die vorliegende Affection der Schleimhaut nicht und hielt die Erkrankung des Collegen für eine tiefe Halsphlegmone. Trotz des beständig hohen (40—41°), von weiteren Schüttelfrösten unterbrochenen Fiebers, sowie des Fortbestehens der Halsschmerzen und Schluckbeschwerden konnte G. erst am 22. November zur Einwilligung in die ihm sofort vorgeschlagene Spaltung der betreffenden Halsseite bestimmt werden. Bei derselben (22. November) stellte es sich heraus, dass die grosse Drüsenschwellung vom Ohr bis zum Kehlkopf herunter eine weiche, matsche, durch den Finger zerdrückbare, nirgends eiterig erweichte oder von Eiterherden durchsetzte Drüsenmasse darstellte, mit deren breiter Freilegung man sich begnügen musste. Der einzige Effect, den die Spaltung zur Folge hatte, war denn auch nur der der Erleichterung beim Schlucken und ein vorübergehender Temperaturabfall am nächsten Morgen (23. November); im Laufe des Abends hatte das Fieber wieder seine alte Höhe erreicht; in der Nacht wiederum Fröste.

Erst der Morgen des 24. November klärte die Natur der vorliegenden Erkrankung dadurch auf, dass die Nasenspitze, von der linken Nasenöffnung ausgehend, von einem ausgesprochenen Erysipel sich befallen zeigte. Letzteres lief im Laufe des Tages rapid den Nasenrücken hinauf zur Stirne und breitete sich in den nächsten Tagen von hier aus über den behaarten Kopf aus. Dabei wurde der Allgemeinzustand des Patienten täglich elender. Am 25. November folgte heftige Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des rechten Kniegelenkes; am 27. November Schwellung und Röthung in der Umgebung des linken Olecranon. Die Umgebung der Operationswunde am Halse war ganz abgeschwollen; Wunde trocken. Wiederkehrende Schüttelfröste, schneller Verfall der Kräfte führten am Nachmittage des 30. November den Exitus herbei.

Nicht selten wird die Streptococceninfection vom Ohre aus veranlasst. Gerade in diesen Fällen ist die Neigung zu Metastasen bei längerer Krankheitsdauer besonders gross. Wir müssen uns versagen, an dieser Stelle darauf einzugehen, werden aber im IV. Abschnitte die otogene Sepsis noch berühren. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass bei jähem Verlauf die Metastasen ganz fehlen können. In dem folgenden Falle, der hier kurz erwähnt werden mag, kam es nur zu fortgeleiteter Meningitis und Bakteriämie:

Fall 18. Meningitis purulenta nach Otitis media. Streptococcensepsis.

Die 68jährige Gastwirthswitwe K. war schon längere Zeit wegen doppelseitiger Ohrenentzündung in poliklinischer Behandlung gewesen und zehn Tage vor der am 1. März 1901 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus mit immer stärker werdenden Schmerzen im Kopfe, besonders hinter dem rechten Ohre, erkrankt.

Sie taumelte, war bald benommen, hatte Temperaturen über 39·0 und starb am zweiten Tage.

In der Lumbalflüssigkeit fanden sich noch im Leben Streptococcen und einzelne Leukocyten.

Die Section bestätigte die Diagnose der eiterigen Meningitis im Anschlusse an eiterige Otitis media dextra und eiterige Mastoiditis.

Aus dem Leichenblute wuchsen ausschliesslich zahlreiche Streptococcen.

In einem anderen schon S. 138 beschriebenen Falle trat als einzige Metastase ein purulentes Oedem an den Armen auf.

Dass auch bei der Noma der schliessliche Ausgang durch die Streptococcensepsis herbeigeführt werden kann, ist nicht zu verwundern. Die folgende eigene Beobachtung mag dies zeigen:

Fall 19. Die 3jährige Martha W. wird am 18. November 1900 mit typischer Noma aufgenommen, die ohne besondere vorausgehende Erkrankung (Varicellen?) entstanden war. Die linke Backe ist stark geschwollen, die zugehörige Wangenschleimhaut in grosser Ausdehnung gangränös vom Mundwinkel bis zum Gaumen und nach oben bis zum Jochbeine. Grünlich-schwärzliche Verfärbung. Ausgeprägter Foetor ex ore. Alveolarfortsatz des linken Unterkiefers vom Periost entblösst; verschiedene Zähne gelockert, fallen aus.

Ausgedehnter operativer Eingriff (von Herrn Dr. Wiesinger nach Rancke's Vorschlag ausgeführt) ist von rasch fortschreitendem Zerfalle in der Umgebung gefolgt. Temperatur schwankt zwischen 37·4—40·3.

Am 24. November ist der Mundhöhlenboden ergriffen, am 29. November erfolgt der Exitus.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergibt:

6 Stunden	post	mortem	in	1 cm^3	Blut	5450 Streptococcencolonien
35 „	„	„	„	1 cm^3	„	4620 „

Die Streptomykosen nach vorausgehenden acuten Lungenerkrankungen.

Nur selten hat man Gelegenheit, die Streptococcensepsis auf vorausgehende acute Lungenentzündungen zurückzuführen. Es handelt sich dann wohl in der Regel um lobuläre Pneumonien.

Die nachfolgenden drei Beobachtungen dürften diese Deutung zulassen; die ersten zwei betreffen Kinder im zarten Lebensalter und verdienen dadurch besonderes Interesse, weil bei beiden eine acute Osteomyelitis durch Streptococcen hervorgerufen worden ist. Fälle dieser Art kommen im Allgemeinen nur sehr selten vor; im Ganzen sind bis 1895 nur einige zwanzig bekannt geworden, wovon Lannelongue[6] allein zehn Fälle beobachtet hat. Mit Achard[7] hatte er 1890 die ersten zwei Fälle von acuter Osteomyelitis beschrieben, bei denen der Streptococcus als alleiniger Erreger erwiesen war; 1901 hob er gewisse Unterschiede zwischen der durch Staphylococcen und Streptococcen erzeugten Osteomyelitis hervor und betonte, dass die Knochenveränderungen bei der letzteren trotz anfänglich stürmischerer Allgemeinerscheinungen erheblich geringer seien wie bei der Staphylococcenform.

Dass dies nicht immer zutrifft, lehrt ausser unseren beiden gleich zu schildernden Eigenbeobachtungen insbesondere der von Lexer[8] mitgetheilte Fall eines achtwöchentlichen Kindes, bei dem die ganze hintere Hälfte der rechten Darmbeinschaufel vom Periost entblösst und in einer seichten Aushöhlung des Knochens ein völlig losgelöster Sequester gefunden wurde. Die Spina inferior posterior war zerstört, die Gelenkverbindung zum Kreuzbeine gelockert. Ausgedehnte Eiterung setzte sich bis ins Becken fort. Die Spongiosa des Knochens zeigte, so weit sie nicht zerstört war, in der ganzen Dicke eiterige, durch Streptococcen bewirkte Infiltrationen. Die Infection war von einer durch einen Schorf verborgenen Streptococceneiterung am linken Handrücken ausgegangen und hatte keine sonstige Herdbildung veranlasst.

Auch durch unsere Fälle wird die wichtige Thatsache bestätigt, dass die Markhöhle bei der Streptococceninfection von eiteriger Infiltration stets verschont bleibt, während sie besonders bei jugendlichen Individuen von den Staphylococcen so gut wie immer ergriffen und eiterig umgewandelt wird. Die eigentliche Osteomyelitis acuta (im engeren Sinne) mit der fortschreitenden Markphlegmone ist, wie Kocher[9] zutreffend bemerkt und K. Müller[10] wiederholt und entschieden betont hat, das Werk der Staphylococcen.

Unsere beiden Fälle ähneln in überraschender Weise einer von Chipault[11] mitgetheilten Beobachtung, weshalb dieser auch sonst überaus interessante Fall hier zuvor kurz erwähnt sein möge:

Bei einem $2^1/_2$ Monate alten Kinde führten ausgedehnte Gelenkeiterungen an beiden Ellenbeugen und einer Hüfte zu Weichtheileiterungen und einer fast vollkommenen Lösung des Radiusköpfchens und des Olecranons, sowie zu vollständiger Zerstörung des Femurkopfes und einer Knocheneiterung am grossen Trochanter.

Unsere eigenen Beobachtungen waren folgende:

Fall 20. Bronchopneumonie, Osteomyelitis multiplex bei Streptococcensepsis. Der 1jährige Knabe Gustav K. erkrankte neun Tage vor der Aufnahme mit Husten und hohem Fieber. Vom Arzte wurde eine Bronchopneumonie, am 19. März ein Abscess am Thorax constatirt. Am 20. März Aufnahme im Krankenhaus.

Bei der Aufnahme zeigt das gut genährte, aber stark rhachitische Kind hohes Fieber, diffuse Bronchitis und in Höhe der fünften und sechsten Rippe links vom Sternum eine hühnereigrosse fluctuirende Geschwulst.

22. März. Der Abscess wird punctirt; im Eiter in kurzen Ketten angeordnete Streptococcen.

24. März. Hohes, fast continuirliches Fieber, deutlicher Milztumor.

Der Puls wird im Laufe der nächsten Tage schlechter, das Aussehen blass, Allgemeinzustand schwerer.

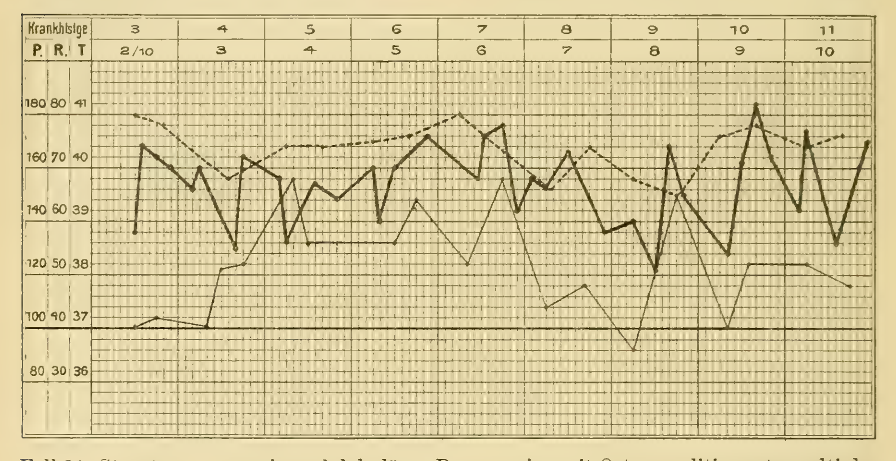
Während des zehntägigen Aufenthaltes im Krankenhause bestand remittirendes Fieber (zwischen 38·4—40·7). Puls zwischen 150—170. Respiration meist zwischen 50—60. Keine Diarrhoen, mehr Neigung zu Verstopfung. Kein Erbrechen.

Unter zunehmender Herzschwäche tritt am 30. März der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund. Osteomyelitische Herde in der linken fünften Rippe (von wo der äusserlich sichtbare Abscess ausging), der rechten ersten und fünften Rippe, ferner zwischen Schaft und Epiphyse des rechten Humerus und in beiden Oberschenkelknochen. Keine Eiterherde in den Markhöhlen. Eiterige Ergüsse in beiden Schulter- und beiden Hüftgelenken. Lungen bis auf einige kleine atelectatische Partien normal. Myocard parenchymatös getrübt, wenig verfettet. Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren.

In dem Eiter aller obengenannten Herde finden sich dieselben zu Ketten geordneten Coccen. Culturell aus dem Eiter, aus dem Herzblute und der Milz zahlreiche Colonien des Streptococcus pyogenes.

Fall 21. Capilläre Bronchitis und lobuläre Pneumonien. Vielfache osteomyelitische Herde mit folgender Gelenkeiterung bei Streptococcensepsis. Das 1jährige Kind Richard P. (aufgenommen 2. October, gestorben 11. October 1896) war zwei Tage vor der Aufnahme mit Fieber und Krämpfen



Fall 21. Streptococcensepsis nach lobulären Pneumonien mit Osteomyelitis acuta multiplex.

erkrankt und bot zunächst nur die Erscheinungen capillärer Bronchitis und lobulärer Herde im linken Unterlappen und einen fühlbaren Milztumor dar. Es schrie beim Anfassen, ohne dass an den Gelenken und Knochen Schwellungen bestanden.

Erst am achten Krankheitstage sind am rechten Schulter- und Ellenbogen-, sowie an beiden Hand- und linkem Fussgelenke mehr oder weniger deutliche Anschwellungen wahrzunehmen, die so rasch wachsen, dass man bereits zehn Stunden später bei der Probepunction des Schultergelenkes Eiter findet, der durch Incision und Drainage entleert wird.

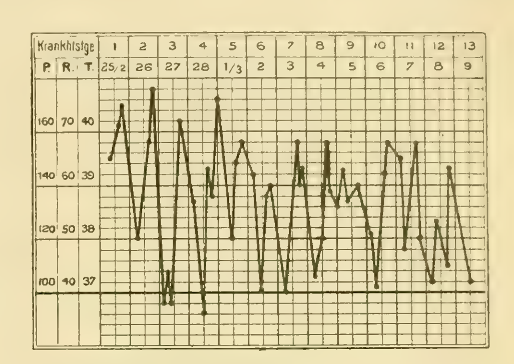
Am folgenden Tage die gleiche Operation an beiden Hand- und am linken Schultergelenke; am nächsten Tage Eröffnung des linken Knie- und Fussgelenkes. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Tod am zwölften Krankheitstage.

Die Temperatur hatte meist zwischen 39·5 und 41·0 geschwankt; Puls zwischen 160—190, Respiration zwischen 60—70. Das Kind hatte bis zum vorletzten Tage gut getrunken und gut ausgeleert.

Die Autopsie ergab Vereiterung zahlreicher Gelenke, und zwar überall einen bis zwei frische osteomyelitische Herde an der Diaphysengrenze, die in die Gelenke durchgebrochen waren. In der linken Tibia ausgedehnte Eiterung an der Diaphyse und Abhebung des Periostes. An der linken sechsten und siebenten Rippe kleine Herde mit eingedicktem Eiter. Die Markhöhlen frei von Eiter.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab sowohl im Leben wie aus verschiedenen Gelenk- und den Rippenherden ausschliesslich Streptococcen.

Fall 22. Der dritte Fall betraf einen 42jährigen Collegen, dessen Krankengeschichte (S. 125) schon kurz berührt worden ist. Hier hatte die Streptococcensepsis mit grösster Wahrscheinlichkeit von lobulären Lungenherden ihren Ausgang genommen und zu bedrohlichen Allgemeinerscheinungen geführt. Das zum Theil etwas blutige Sputum enthielt massenhafte Streptococcen, bisweilen fast rein. Es folgte als einzige Metastase eine ausgedehnte periarticuläre Eiterung, die durch grosse Schnitte (Schede) eröffnet und zur Ausheilung gebracht wurde. Die Curve zeigt den ernsten Verlauf bis zur Incision.



Fall 22. Streptococcensepsis mit periarticulärer Eiterung nach Pneumonie.

Die nachfolgende Beobachtung ist dadurch von Interesse, dass es hier zu vielfacher Eiterbildung in der pneumonisch infiltrirten Lunge, zu Meningitis und Bakteriämie gekommen ist und aus allen Herden und aus dem Blute nur Streptococcen gezüchtet worden sind:

Fall 23. Streptococcenpneumonie, Streptococcenmeningitis und -Sepsis.

Der 51jährige Zimmermann S. wurde am 5. Juni 1899 im St. Georger Krankenhause aufgenommen, nachdem er am 1. Juni mit Stechen in der linken Seite acut erkrankt war, am nächsten Tage einen Schüttelfrost und seitdem viel Husten und blutigen Auswurf gehabt hatte.

Die klinische Untersuchung ergab eine Pneumonie des linken Unterlappens, die in fünf Tagen mit mässig remittirendem Fieber zwischen 39 und 40^{0} zum Tode führte.

Bei der Section fand sich eine eiterige Meningitis und zahlreiche linsen- bis kirschkerngrosse Abscesse im linken Lungenunterlappen mit ausgedehnter pneumonischer Hepatisation in der Umgebung.

Bakteriologisch wurden im Leben am 7. Juni aus 11 *cm*^{3} Blut in sechs Platten vier Colonien Streptococcen, am 9. Juni aus dem Sputum neben Streptococcen, die Blutfarbstoff resorbirten, auch solche gezüchtet, die ihn nicht resorbirten.

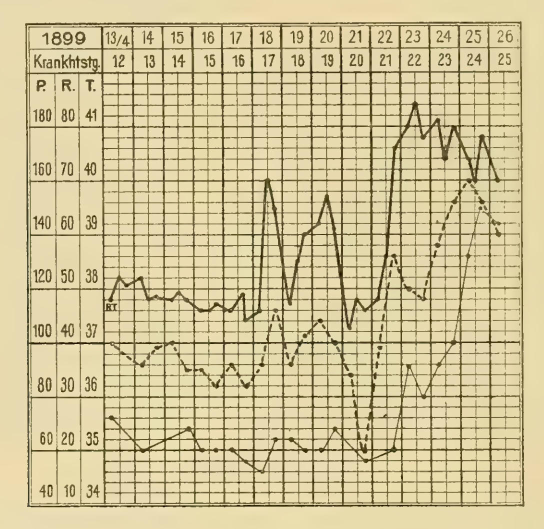
Die bakteriologische Untersuchung des Leichenmateriales ergab Folgendes: Aus fünf Tropfen Blut wuchsen unzählige, den Blutfarbstoff resor-

birende Streptococcen, **keine** Pneumococcen, aus dem Meningitiseiter nur resorbirende Streptococcen, aus dem Lungenabscesseiter beide Streptococcenarten, aus den pneumonisch infiltrirten Lungentheilen nur der kleine, nicht resorbirende Streptococcus. **Nirgends Pneumococcen.**

Der letzte Fall dieser Gruppe ist weniger eindeutig, weil hier die Art der in der pneumonischen Lunge vorhandenen Coccen nicht ganz sichergestellt worden ist und mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die Streptococcensepsis erst von der Streptococcenangina in der Reconvalescenz nach Pneumonie entstanden ist:

Fall 24. Pneumonie des rechten Unterlappens. Mangelnde Lösung. Streptococcenangina mit foudroyanter Streptococcensepsis.

Der 42jährige Buchbinder Th. W. erkrankte ganz plötzlich auf der Reise in der Nacht vom 29. zum 30. März 1899 mit heftigem Frost. Am 2. April wieder-



Fall 24.

holte sich der Frost in starker Weise, und es stellten sich heftiges Fieber, Husten und Kopfschmerzen ein. Er blieb bis zum 4. April zu Bette, hatte abwechselnd Frost und Hitze und reiste am 5. April nach Hause, fühlte sich aber so schlecht, dass er sich kaum fortschleppen konnte. Er legte sich hier wieder zu Bette, versuchte am 7. April zu arbeiten, musste sich aber gleich wieder legen. Der zugezogene Arzt stellte eine Brustfellentzündung fest und ordnete am 13. April die Ueberführung ins Krankenhaus an.

Bei der Aufnahme erschien der kräftig gebaute Mann schwer krank, obwohl er nur 38° Temperatur hatte. Ueber dem rechten Unterlappen besteht absolute Dämpfung vom sechsten Dorn abwärts. Ueber dieser Zone ist nur unbestimmtes Rasseln zu hören. Der Auswurf ist schleimig-eiterig, vorwiegend zäh, an einigen Stellen röthlichgelb gefärbt. In den nächsten Tagen bleibt der Zustand zunächst

unverändert, nur ist die Dämpfung etwas nach der Achsel zu fortgeschritten. Am 18. April Abends tritt plötzlich Temperatursteigerung bis 40 ein (s. Curve S. 246), die offenbar durch eine Angina bedingt ist, bei der sich am 19. April mehrere stecknadelkopfgrosse Beläge auf der rechten Mandel gebildet haben. Ein Abstrich von denselben ergibt in der Cultur fast ausschliesslich Streptococcen. Die Beläge sind bis zum 21. April verschwunden. Der Kranke fühlt sich wohler. In den unteren Abschnitten der rechten Lunge aber noch Dämpfung und feinblasiges Rasseln. Am 22. April beginnt von Neuem Fieber und sehr auffällige Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Auch haben sich heftige Schmerzen in der Nähe des rechten Fussgelenkes eingestellt. Am 23. April hat sich Befinden noch weiter verschlechtert. Es werden jetzt 10 cm^3 Blut entnommen und zur Aussaat auf Agar verwendet. Bis zum nächsten Tage wachsen durchschnittlich in 1 cm^3 250 Streptococcencolonien rein.

Am 24. April ist die Innenfläche des rechten Fusses teigig geschwollen und geröthet; entlang der Vene Saphena major ist ein rother Streifen nach aufwärts zu verfolgen. Der Puls ist kaum noch fühlbar. Der Kranke beantwortet aber noch alle an ihn gestellten Fragen mit etwas heiserer Stimme. Unter steter Zunahme der Verschlechterung erfolgt am 26. April um $^1/_2$10 Uhr der Tod.

Eine neue Blutuntersuchung am 25. April Abends ergibt ein so massenhaftes Wachsen von Streptococcencolonien, dass eine Zählung nicht möglich ist. Auch im Ausstrichpräparate wird eine Kette von vier Streptococcen gefunden.

Die Section ergibt im Wesentlichen Folgendes: Der rechte Unterlappen fühlt sich bis auf die Randpartien derb an, auf dem Durchschnitte ist die Fläche zart gekörnt, dunkel röthlichgrau, von ausserordentlich zahlreichen hellgelben Punkten durchsetzt. Beide Tonsillen vergrössert, auf der Oberfläche verschiedene mit Eiter gefüllte Krypten. Das derbe Gewebe auf dem Durchschnitte mit kleinen Eiterhöhlen besetzt. Milz stark vergrössert. Nierenzeichnung undeutlich. Im Nierenbecken zahlreiche kleine Blutungen; ebensolche im Ausgange der Harnblase. Das Unterhautgewebe an der Innenfläche des rechten Unterschenkels von einer dünnen, leicht getrübten Flüssigkeit durchtränkt. In den Verästelungen der Vena saphena major an der inneren Fussfläche und an der unteren Hälfte der Unterschenkel dicker röthlichgrauer Eiter. In demselben grosse Mengen von Streptococcen. In dem rechten Unterlappen mässig zahlreiche Coccen, meist zu zweien, seltener in Ketten von drei bis sechs. Kapsel nicht vorhanden.

Primäres Streptococcenempyem mit folgender Sepsis.

Schwieriger ist oft die Deutung, ob ein reines Streptococcenempyem als erste Aeusserung der allgemeinen Sepsis oder als Eingangspforte der Streptococcen zu betrachten ist, von wo erst die allgemeine Sepsis ausgegangen ist. Da die reinen Streptococcenempyeme nicht selten sind und oft der Heilung zugeführt werden, ist jedenfalls auch die letztere Annahme statthaft.

Der folgende Fall führt die eben angeregten Fragen vor Augen:

Fall 25. Der 46jährige Arbeiter B., früher stets gesund, erkrankte am 14. März 1899 mit allgemeinem Unwohlsein, bekam am 15. März Erbrechen und

Durchfall, wurde unruhig und vom 19. März an auch kurzluftig. Aufnahme am 21. März 4 Uhr p. m.

Status praesens. Mittelgrosser, kräftig gebauter Arbeiter, sehr schwerer Allgemeinzustand. Grosse Dyspnoe.

Ueber der linken Lunge besteht hinten unten Dämpfung, aufgehobener Stimmfremitus vom achten Dorne an, und man hört über diesem Lungenabschnitte entfernt klingendes, unbestimmtes Athemgeräusch. Ueber den übrigen Abschnitten der linken und rechten Lunge hört man bei sonorem Percussionsschall rauhes Vesiculärathmen, Herz in normalen Grenzen, Töne wegen des vielen Rasselns auf der Lunge nicht hörbar, Puls beschleunigt, weich, leicht unterdrückbar.

Abdomen normal gewölbt, dicke Bauchdecken, kein Meteorismus. Organe ohne Besonderheiten. Eine Probepunction im Gebiete der Dämpfung über der linken Lunge ergibt Eiter, welcher Streptococcen enthält.

Um 6 Uhr p. m. wird durch Resection eines 3 *cm* langen Stückes der linken achten Rippe und Eröffnung der Pleura der Eiter abgelassen (circa 300 cm^3), die Wunde drainirt. Unter zunehmender Herzschwäche trat in der folgenden Nacht um 2 Uhr der Exitus letalis ein.

Section am 23. März: Geringe Menge Eiter in der linken Pleurahöhle, schlaffe Infiltration des linken Unterlappens. Herzmuskel blass braunroth gefärbt, schlaff, morsch. Zwischen den Darmschlingen überall rahmiger Eiter, der sich am stärksten in der Milzgegend dicht unter dem Zwerchfelle angesammelt hatte. Milz ohne Befund, schlaff, Nieren von normaler Grösse, weich, Zeichnung auf dem Schnitte fast ganz aufgehoben. Leber verfettet. Magen und Darm ohne Befund. Uebrige Organe normal.

Aus 1 cm^3 Blut, das dem Lebenden noch vor der Operation entnommen und mit Agar auf Platten ausgegossen wurde, wuchsen 34 Colonien Streptococcen. In **Ausstrichpräparaten** vom Herzblute aus der **Leiche** wurden zahlreiche Streptococcen gefunden.

Primäre Streptococcenperitonitis mit folgender Sepsis.

Sehr selten gelangen die Streptococcen ohne vorausgehende Geburt oder besondere Eingriffe von den Genitalien und ohne primäres Erysipel (S. 232) direct zum Bauchfell und erregen hier eine foudroyante Peritonitis. Ich sah dies zweimal:

Fall 26. In dem ersten Falle wurde die 21jährige Elise R. am 21. März 1899 plötzlich von heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, reichlichen Durchfällen und grosser Mattigkeit befallen, ohne dass ihrer bestimmten Angabe nach ein ihr bekannter Anlass vorausgegangen war. Nachdem die Schmerzen am 23. März etwas nachgelassen hatten, versuchte sie am 24. wieder zu arbeiten. Sie musste aber wegen neu einsetzender Schmerzen aufhören und wurde am 26. März in schwerkrankem Zustande ins Krankenhaus gebracht.

Hier fand man das Mädchen sehr verfallen, unklar, unruhig; Collapstemperatur, beschleunigte Herzaction, nicht fühlbarer Puls, blaue, kalte Extremitäten.

Auf warme Einpackungen, intravenöse und subcutane Kochsalzinfusion Besserung des Zustandes, Temperatur steigt auf 40·0, Puls wieder fühlbar, stark beschleunigt.

Pupillen sehr eng, reagiren, Zunge dunkelroth, trocken, über den Lungen keine Dämpfung, grobes Rasseln.

Herzgrenzen normal, Töne anscheinend rein, Puls dürftig, klein, kaum zu fühlen, regelmässig, sehr frequent. Bauchdecken straff, Abdomen in mässigem Grade aufgetrieben, etwas gespannt.

Allgemeine Hyperästhesie, Abdomen anscheinend am druckempfindlichsten. Leber etwas nach oben gedrängt. Milz erscheint percutorisch vergrössert, nicht zu palpiren. Därme etwas gebläht, lauter tympanitischer Schall, nur in der Gegend der Flexura sigmoidea scheint der Schall verkürzt, kein Schallwechsel bei Lageveränderung, keine Undulation oder Fluctuation, keine sichtbare Peristaltik.

Urin trüb, bräunlich, enthält Spuren von Albumin. Spärlicher blutig-bräunlicher, leicht stinkender Scheidenausfluss. Uterus weich, nicht wesentlich vergrössert, wegen der straffen Bauchdecken und der Schmerzen bimanuell nicht deutlich zu palpiren. Rectum ohne Befund. Kein Stuhlgang, keine Flatus. Ziemlich häufig stinkende Ructus, kein Erbrechen. Frische Excoriationen am linken Unterschenkel.

Verlauf. Zustand am nächsten Tage wenig geändert. Patientin ist unruhig, unklar, lärmend. Puls klein, frequent. Abdomen bleibt gespannt, druckempfindlich, keine Flatus, kein Stuhl, vermehrte stinkende Ructus, stinkender bräunlich-rother Scheidenausfluss, kühle Extremitäten.

Blutentnahme am 27. März 9 U. 30 p. m. Temperatur 40·1. Aus 8 cm^3 Blut wachsen 14 Streptococcencolonien. Im Ausstrichpräparate keine Bakterien zu finden.

Am Morgen des 28. März Sopor, nicht fühlbarer Puls, stertoröse Athmung, kühle Extremitäten. Exitus letalis.

Sectionsbefund. Hyperämie des Hirns und seiner Häute. Trübung des Herzmuskels, rothe Anschoppung des rechten und linken Unterlappens. Allgemeine eiterig-fibrinöse Peritonitis. Milzschwellung, Trübung der Niere und Leber, Blutgerinnsel im Uterus. Keine Zeichen von Schwangerschaft.

Im Bauchfelleiter zahlreiche Streptococcen rein.

Culturen aus dem Uterusblutgerinnsel ergeben zahlreiche Streptococcen, ebenso aus dem post mortem entnommenen Herzblut.

Selbstverständlich wurde die Frage des criminellen Abortes sorgfältig erwogen; es fand sich aber nicht der geringste Anhalt.

Eine reine Streptococcenperitonitis mit anschliessender Streptococcensepsis kann auch in solchen Fällen eintreten, bei denen es sich um eine Perforationsperitonitis nach Perityphlitis oder Magendarmgeschwür handelt oder wo ohne Perforation des Geschwüres oder der Neubildung die Infection des Bauchfelles entstanden ist.

Die folgenden zwei Beispiele mögen diesen Hergang zeigen:

Fall 27. Perityphlitis. Streptococcenperitonitis und Sepsis.

Die 9jährige Schriftsetzerstochter J. wurde am 24. März 1901 aufgenommen. Sie hatte vor einem Jahre Blinddarmentzündung gehabt und war jetzt am 23. März mit Durchfall, Erbrechen, wachsenden Leibschmerzen erkrankt.

Das Kind starb am vierten Tage an der eiterigen Wurmfortsatzperitonitis, die klinisch angenommen und bei der Section gefunden wurde.

Die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes ergab Streptococcen in grossen Mengen.

Fall 28. Peritonitis purulenta bei Carcinoma ventriculi ohne Perforation. Streptococcensepsis.

Der 59jährige Kutscher G. war seit dem 12. November 1900 wegen zunehmender Körperschwäche in Folge Magencarcinoms in Behandlung gewesen und unter den Erscheinungen der progressiven perniciösen Anämie am 22. Februar 1901 zu Grunde gegangen.

Bei der Section fand sich neben einem ulcerirten Carcinom der kleinen Curvatur des Magens eine eiterige Peritonitis, ohne dass eine Perforation hätte festgestellt werden können.

Im Peritonitiseiter sowohl wie im Leichenblute fanden sich massenhafte Streptococcen.

Sehr viel häufiger schliessen sich diese Processe und die weit zahlreicheren thrombophlebitischen, zur allgemeinen Sepsis führenden Erkrankungen an Geburt und Wochenbett an.

Da wir beabsichtigen, das septische Puerperalfieber in einem besonderen Abschnitte darzustellen, wollen wir hier darauf verzichten, besondere Beispiele von derartigen Streptococcen-Allgemeininfectionen beizubringen.

Dagegen dürfte es von Interesse sein, einige klinische Bilder einzufügen, bei denen der Eintritt der Streptococcen in zerfallene maligne Neubildungen stattgefunden hat und von hier aus die Allgemeininfection veranlasst worden ist.

Der erste Fall lehrt eine Beobachtung kennen, wo eine eiterige Periösophagitis, Mediastinitis und Zellgewebseiterung in der Schlüsselbeingrube bei einem ulcerirten Oesophaguscarcinom durch Streptococcen angeregt worden ist und zur septischen Allgemeininfection geführt hat.

Fall 29. Der 50jährige, stets gesunde Arbeiter Johann W. lag vom 27. April bis 7. Juli 1898 wegen Oberschenkelbruch im Allgemeinen Krankenhause und ging geheilt ab; er hat aber nicht wieder gearbeitet. Acht Tage vor der erneuten Aufnahme (28. September 1898) erkrankte er mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Husten.

Der abgemagerte Mann (113 Pfund bei 1·68 *m*) ist etwas benommen, gibt aber noch klare, wenn auch träge Auskunft; er fiebert hoch. L. V. O. etwas Schallverkürzung, aber allgemeine Bronchitis. Sputum eiterig ohne Tuberkelbacillen.

Am 3. October ausgedehnte, festteigige Schwellung in der linken oberen Schlüsselbeingrube. Fingerdruck schmerzhaft, bleibt stehen. Haut nicht geröthet.

4. October. Das Oedem hat sich über die Schulter ausgebreitet. Schmerzen gering. Im zweiten und dritten linken Intercostalraume einige erweiterte Venen.

5. October. Oedem geringer. Allgemeineindruck besser. Auswurf reichlicher. Blutculturen (vom 3. October) steril geblieben.

8. October. Seit gestern deutliche auf die obere Schlüsselbeingrube beschränkte Fluctuation. Probepunction ergibt Eiter mit Streptococcen in Reincultur. Somnolenz wieder anhaltend. Auch das dickste Magenrohr dringt ohne Widerstand in den Magen ein.

10. October. Durch Einschnitt reichlicher Streptococceneiter entleert.

13. October. Früh Exitus letalis.

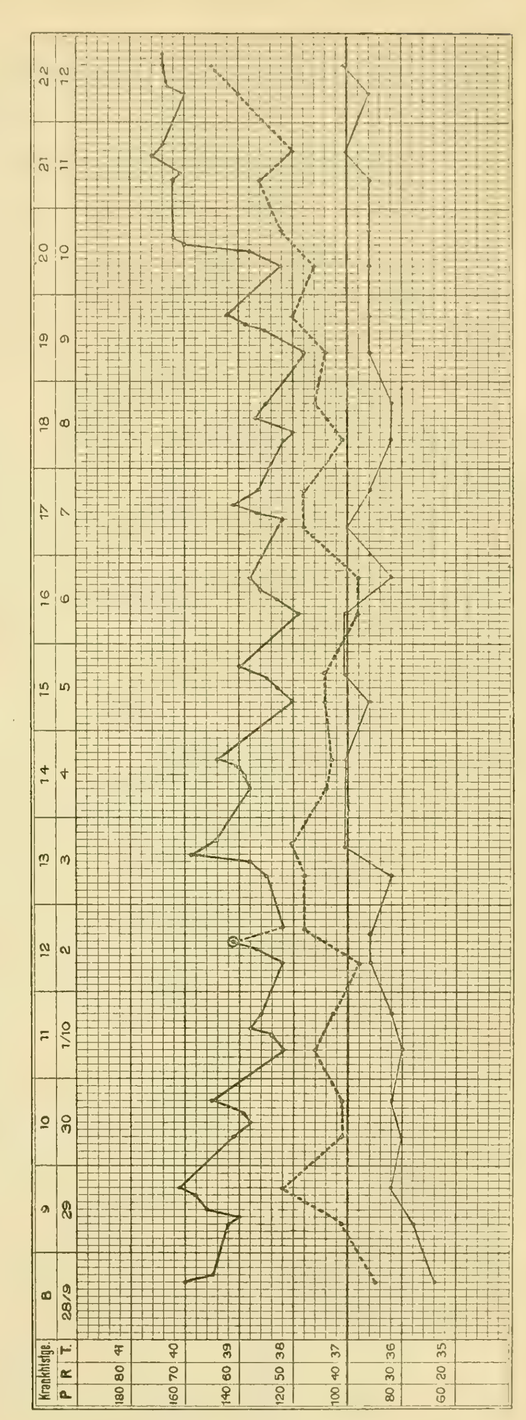
In der am 11. October angelegten Blutcultur sind annähernd 500 Colonien in 1 cm^3 gewachsen.

Die Section ergibt ein zerfallenes Carcinom oberhalb der Cardia und Eiteransammlung längs des Oesophagus, Mediastinums bis in die linke Schlüsselbeingrube. Perforation wird nicht gefunden. Vereiterung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine Nierenabscesse. Milz gross, matsch. Metastasen in der Leber, deren Zeichnung verwaschen. Der Eiter enthält überall Streptococcen in Reincultur.

Der zweite Fall (30) ist dadurch von Interesse, dass bei einer 45jährigen Frau die Streptococceninfection von einem Magenkrebs ausging, der zu zahlreichen Metastasen in Wirbelsäule, Becken, Wirbeln und Extremitätenknochen geführt hatte.

Es folgte die Vereiterung einer Rippenmetastase an der Stelle einer Spontanfractur und allgemeine Sepsis unter dem Bilde der Toxinämie, die nach zweitägiger Dauer unter hohem Fieber, Durchfall und raschem Kräfteverfall zum Tode (3. Februar 1899) führte.

Offenbar war hier durch die Spontanfractur an der carcinomatösen Rippe die Anlockung der Bakterien erfolgt und zunächst eine locale Eiterung be-



Fall 29. Aufsteigende periösophageale Streptococcenphlegmone bei latentem Oesophaguscarcinom mit Streptococcensepsis.

wirkt, die bei der entkräfteten Patientin rasch zur Allgemeininfection führte. Die bakteriologische Untersuchung ergab an der Rippeneiterung und aus der Milz Streptococcen in Reincultur.

Vom Magendarmcanal ausgehende Streptococcensepsis.

Schwere tödtliche Allgemeininfectionen, die durch die Aufnahme virulenter Streptococcen in den Magendarmcanal hervorgerufen worden sind, kommen wohl ziemlich selten vor. M. Kirchner[12] hat vor Jahren eine solche Beobachtung mitgetheilt: Es handelte sich um eine 62jährige Dame, die zur Zeit der Cholera aus Hamburg nach Hannover gekommen und unter den typischen Erscheinungen der asphyktischen Cholera nach sechstägiger Krankheitsdauer verstorben war. Hier ergab die bakteriologische Untersuchung das Fehlen der Cholerabacillen; wohl aber wurden neben Bacterium coli massenhafte Streptococcen gefunden, die als Erreger der Toxinämie anzusprechen waren.

Auch Escherich[13] hat einige interessante Beobachtungen mitgetheilt, die aber ausschliesslich Säuglinge betreffen, welche an und für sich schwächlich veranlagt oder durch vorausgegangene Krankheiten geschwächt waren, und bei denen die Allgemeininfection nur undeutlich in die Erscheinung trat, so dass nur der sorgfältigsten bakteriologischen Untersuchung jener Nachweis zu danken ist.

Der Beginn der Allgemeininfection wurde durch das Erscheinen der Streptococcen im Harn angezeigt. Sie sind darin als schön gewundene Bakterien mikroskopisch und culturell nachweisbar und rufen einen eiterigen Blasenkatarrh hervor, wobei die Reaction des Harnes sauer bleibt. Auf den Lungen bilden sich lobuläre Pneumonien aus und der Tod erfolgt an mehr oder weniger raschem Kräfteverfall.

Kurz vor dem Tode sind die Streptococcen auch aus dem Blute zu züchten, bisweilen schon im Ausstrichpräparate nachweisbar.

Ein solcher Fall aus der Escherich'schen Beobachtungsreihe mag hier angeführt werden (a. a. O., Nr. 2, S. 144):

Otto W., 8 Monate alt, war am 18. Juli 1897 von der Klinik entlassen worden, wo er wegen chronischem Hydrocephalus in Behandlung gestanden. Schon damals hatte er etwas schleimige Stühle. 24 Stunden später, am 19. Juli, wurde er in sehr elendem Zustande der Klinik zurückgestellt mit der Angabe, er habe stark diarrhoische Stühle und Erbrechen.

Status praesens. 19. Juli. Kind bleich, acut abgemagert, hat in den letzten fünf Tagen 500 *g* verloren, wiegt jetzt 5500 *g*. Es liegt ruhig mit offenem Munde, etwas Nackensteifigkeit, eingezogenen Beinen. Abdomen pappig, eingesunken. Auf der Zunge etwas Soor. Temperatur normal, kein Erbrechen. Die Stühle sind serösschleimig, mit Eiter und Blutpunkten durchsetzt. Ord. Calomel.

20. Juli. Kind noch mehr verfallen; nimmt gierig Thee und Milch. Athmung frequent, stöhnend. In 24 Stunden sieben Stühle von oben beschriebener Beschaffenheit; es besteht Ohrenfluss. Abends Temperatursteigerung auf 38·4.

21. Juli. In der Nacht hat die Temperatur 38·8 erreicht, sinkt dann auf 37·0 bis zum Tode. Ueber den Lungen spärliche trockene Rasselgeräusche, Soorbelag stärker.

22. Juli. Kind moribund; aus dem Munde entleerten sich kaffeesatzartige Massen, welche zerstörte rothe Blutkörperchen, Epithelien, Soorfäden und Coccen, darunter auch Kettencoccen, enthalten. Von gestern auf heute neun flüssige Stühle; in letzteren mikroskopisch dasselbe Bild wie im vorigen Falle; jetzt fliesst eine blutig-seröse Flüssigkeit aus dem After.

Harn, mit Katheter entnommen, klar, eiweisshaltig; darin reichlich Streptococcen, spärliche Bacillen.

In dem zwei Stunden vor dem Tode entnommenen Blute waren die Coccen so reichlich enthalten, dass sie sogar im Ausstrichpräparate mikroskopisch sichtbar waren.

Section. Vier Stunden post mortem. Leichter Grad von Hydrocephalus externus; keine Spur von Meningitis. Lungen emphysematös gebläht, nirgends Hepatisation. Herzfleisch brüchig, leicht gelblich gefärbt. Nieren und Leber fettig degenerirt. Milz nicht wesentlich vergrössert. Darm im Ganzen blass. Im Magen kleinste Hämorrhagien, dicker Schleimbelag, mit Blutresten durchsetzt, nirgends Substanzverluste. Im Dünndarme erscheint die Schleimhaut matt, etwas verdickt, hie und da flohstichartige Hämorrhagien. Follikel nicht vergrössert, nur stellenweise stärkere Injection der Gefässe. Im unteren Theile des Dünndarmes gelbgefärbter schleimiger Inhalt. Gegen das Cavum zu erscheint die Darmwand eher verdickt, die Peyer'schen Plaques geschwellt, die Oberfläche reticulirt, nirgends Geschwüre.

Der Höhepunkt der Veränderungen findet sich in der Nähe der Ileocoecalklappen und im oberen Abschnitte des Colon, welches mit seröser, leicht blutig tingirter Flüssigkeit erfüllt ist. Die Wandung des Darmes ist hier deutlich verdickt, starr. Die Schleimhaut gewulstet, die Follikel jedoch nur mässig geschwellt. Hie und da sind kleine Substanzverluste in der Schleimhaut, besonders in dem unteren stark contrahirten Theile des Dickdarmes und auf der Höhe der Follikel.

Diagnose. Gastroenteritis, Degeneratio adiposa renum, cordis, hepatis.

„Wir wurden hier auf die Anwesenheit der Coccen im Stuhle erst am letzten Tage vor dem Tode aufmerksam; sie wurden zu dieser Zeit im Harne und im Blute in reichlicher Menge nachgewiesen; desgleichen in den Ausstrichpräparaten des Blutes und der Organe."

Ich selbst kenne folgende Fälle, die die acute Streptococcenenteritis und Allgemeininfection besonders gut beleuchten:

Fall 31. Eines Abends wurde ich von Herrn Collegen B. zu einem schwerkranken jungen Mädchen eiligst hinzugezogen, das vier Tage zuvor ganz acut mit Erbrechen, Leibschmerz und Durchfall erkrankt war. Die zwei Jahre ältere Schwester war einen Tag später unter gleichen Symptomen erkrankt und bereits nach dreitägiger Krankheit unter hohem Fieber gestorben. Der gemeinsame Beginn und die gleiche Art der Erkrankung liessen den Herrn Collegen an eine Fleischvergiftung denken, weshalb er die gerichtliche Section des verstorbenen Kindes befürwortet hatte.

Das überlebende Kind fand ich in einem bedrohlichen Zustande. Es war mässig benommen und hatte hohes Fieber; es sah ganz verfallen aus und hatte bei stark beschleunigter Athmung 180 dürftige Pulsschläge in der Minute.

Ueber den Lungen diffuse Bronchitis und H. U. beiderseits Compressionsbronchialathmen. Der Leib stark aufgetrieben und sehr schmerzhaft. Bisweilen Plätschergeräusche. Mässiges Oedem der Unterschenkel und Füsse.

Die Ausleerungen erfolgen häufig mit Tenesmus (auf achtmal etwa 700 cm^3); sie sind dünnschleimig, gelbgrünlich, von aashaftem Gestank und enthalten, wie die genauere mikroskopische Untersuchung am folgenden Tage ergibt, Schleim, Eiter und Bakterien, und zwar erscheint das gefärbte Ausstrichpräparat fast wie ein Reinculturausstrich von Streptococcen.

Von der Annahme geleitet, dass es sich möglicherweise um eine solche Streptococceninfection handeln könnte, hatte ich zu Kochsalzinfusionen und wiederholter Darreichung von Ol. Ricini oder Calomel gerathen. Es war Besserung und nach längerem Krankenlager völlige Heilung eingetreten.

Die Section des verstorbenen Kindes wurde von Herrn Dr. Lochte ausgeführt und ergab ausser schwerer Enteritis eiterige Peritonitis, Pericarditis und doppelseitige Pleuritis.

Darnach dürften wir annehmen, dass beide Kinder am wahrscheinlichsten mit der Nahrung (Obst?) höchst virulente Streptococcen in sich aufgenommen haben, die zunächst eine schwere Streptococcenenteritis erregt haben, welche mit heftigen Durchfällen und schweren toxischen Allgemeinerscheinungen einherging. Bei dem einen Kinde folgte dann die tödtliche Allgemeininfection, die von eiteriger Peritonitis und Pericarditis begleitet war. Eine Bluntuntersuchung ist leider nicht gemacht; man wird aber in der Annahme kaum fehlgehen, dass in diesem Falle auch eine wirkliche Bakteriämie eingetreten ist.

Das andere Kind überstand trotz bedrohlichen Erscheinungen die schwere Infection, musste aber eine sehr verzögerte Reconvalescenz durchmachen.

Im Gefolge von Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates kommt die (secundäre) Streptococcensepsis nur verhältnissmässig selten vor. Am ehesten beobachtet man sie noch bei Nierenbeckeneiterungen und geschwürigen Vorgängen am Blasenhals und der Prostata, gelegentlich aber auch nach mechanischen Eingriffen bei Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie u. s. w.

Indem wir auf eine bereits S. 132, Fall 6, beschriebene Eigenbeobachtung hinweisen, die eine acute, schon im Leben durch die Blutuntersuchung sichergestellte Streptococcensepsis darstellt, sei hier nur folgendes Beispiel einer terminalen Streptococcensepsis bei älterer eiteriger Pyelonephritis mitgetheilt:

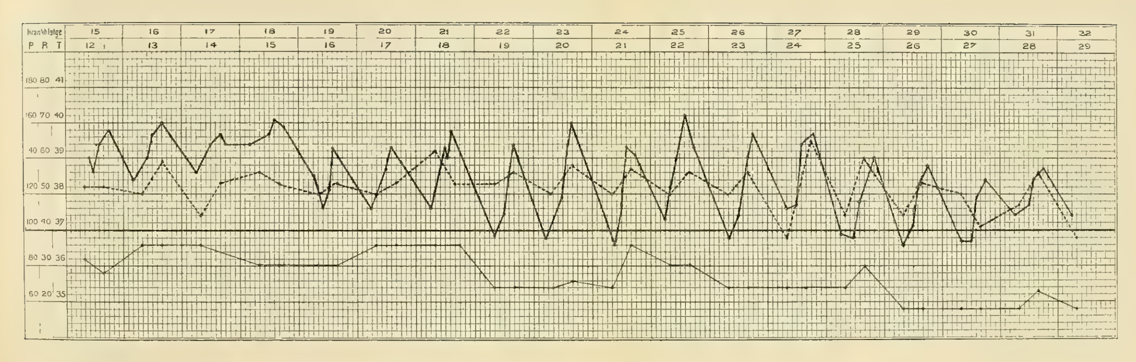
Fall 32. Pyelonephritis purulenta. Streptococcensepsis.

Der 35jährige Krämer A. war wegen Schwellung der Beine und des Gesichtes, Kopfschmerzen und Husten am 8. November 1900 aufgenommen worden und unter den Erscheinungen einer Pyelonephritis am 20. Januar 1901 zu Grunde gegangen.

Bei der Section fand sich eine eiterige Pyelitis, Pyelonephritis und Ureteritis, sowie ein Milztumor, ausserdem Lungen- und Pleuratuberculose.

Aus dem Leichenblute wuchsen Streptococcen (60 Colonien in circa 2 cm^3).





Fall 33. Chronische Streptococceninfection bei einer 43jährigen Wärterin. Pneumonie und mehrfache Abscesse.

Chronische Streptococceninfectionen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Streptococceninfectionen handelt es sich um acute, in wenigen Wochen oder Monaten heilende oder tödtlich ablaufende Erkrankungen. Ab und zu kommen aber Fälle vor, wo kein Zweifel darüber obwalten kann, dass virulente Keime in der Nähe früherer Herde zurückgehalten sind und durch ein von Zeit zu Zeit stattfindendes Aufflackern von ihrer Gegenwart Kunde geben. Meist handelt es sich wohl um milde abklingende Infectionen; wir können aber auch über einen solchen Fall berichten, bei dem eine foudroyante Sepsis rasch den Tod herbeiführte.

Die erste jetzt folgende Beobachtung beleuchtet den gutartigen Ausgang eines Falles, bei dem die Kranke vom Jahre **1893—1897** wohl dauernd virulente Streptococcen in ihren Lymphgefässen beherbergt hat, die zu häufig wiederkehrenden örtlichen Infectionen und schliesslich zur Allgemeininfection geführt haben.

Fall 33. Die 43jährige Oberwärterin Margarethe H. zog sich **1893** eine Wundinfection zu mit anschliessendem Bubo axillaris sinister. Derselbe wurde incidirt. Ostern **1894** wurden einige zu Abscedirung führende Lymphgefässstränge am linken Arme operativ entfernt. **1895** traten in der linken Axilla abermals kleine Abscesse auf. Am 27. December 1896 wurde ein kleiner Abscess der linken Hand incidirt; in demselben Streptococcen rein. Am 29. December **1896** Schüttelfrost und Auftreten von pneumonischen Infiltraten in beiden Unterlappen. Am 12. Januar **1897** Verlegung zur inneren Station.

Status praesens. Kleine magere Person. Schwerkrank und sehr kurzluftig. Oberhalb des rechten Olecranon eine Infiltration des Unterhautzellgewebes, auch die rechte Trochanterengegend sehr empfindlich. Pneumonische Infiltration des Mittellappens und beider Unterlappen, zum Theil in Lösung. Reichlicher eiteriger Auswurf, viel Husten. Allgemeinbefinden stark gestört, Puls klein.

Verlauf. Am 15. Januar 1897 wird oberhalb des rechten Ellenbogens und über dem rechten Trochanter je ein Abscess eröffnet, aus dem reichlich Eiter entleert wird; derselbe enthält ausschliesslich Streptococcen. Die Abscesshöhlen verkleinern sich allmälig und sind am 8. Februar 1897 vollständig geheilt.

Die Lungenerscheinungen gehen nur langsam zurück, und mit ihrer Abnahme bessert sich das Allgemeinbefinden. Patientin ist während der Erkrankung stark abgemagert, wiegt noch am elften fieberfreien Tage nur 37 *kg*, erholt sich aber dann gut, wird am 16. März 1897 mit einem Gewichte von 42·7 *kg* entlassen. Nach einigen Wochen that sie wieder ihren Dienst als Wärterin.

Später bis Ende 1900 kein Rückfall.

In dem anderen Falle war der Ausgang betrübender:

Fall 34. Der frühere ausgezeichnete Chirurg unseres Krankenhauses, Dr. Martini, litt an einer ähnlichen chronischen Infection. Es waren jahrelang deutliche Lymphstränge zu fühlen, und es kam nach gelegentlichen plötzlichen Dehnungen und Zerrungen zu plötzlichen, von heftigem Frost eingeleiteten Fieberanfällen mit jedesmaliger localer Verschlimmerung. Wenige Tage vor seinem Tode (14. Januar 1886) machte Dr. Martini bei

bester Stimmung eine grössere Gesellschaft mit, kehrte fröhlich heim und setzte sich dann noch ans Clavier, um sich längere Zeit seinem Lieblingsgenusse hinzugeben. Er bekam dabei heftige Schmerzen im linken Arme, wurde bald von heftigem Schüttelfroste befallen, der nun eine Allgemeininfection einleitete, die in wenigen Tagen unter dem Bilde der gewöhnlichen Pyämie zum Tode führte.

Der Fall ist hier angeschlossen, obwohl die bakteriologische Untersuchung fehlt; man wird aber kaum zweifeln dürfen, dass es sich um eine Streptococceninfection gehandelt hat.

Septische Endocarditis.

Die anschaulichsten Bilder einer chronischen, über viele Monate sich hinziehenden Streptococcenerkrankung liefert die Beobachtung mancher Fälle von ulceröser oder richtiger septischer Endocarditis. Da wir diese Erkrankungsform in einem besonderen Abschnitte besprechen wollen, sei hier nur erwähnt, dass man in manchen Fällen in der Lage ist, Monate hindurch im lebenden Blute Streptococcen nachzuweisen, wodurch der Fall als sichere Sepsis (Bakteriämie) erkannt wird.

II. Die Staphylomykosen.

In auffälligem Gegensatze zu der Streptococcensepsis, bei der die Mehrzahl der Erkrankungen von den Schleimhäuten, insbesondere von der Rachenschleimhaut, ausgeht, wird die Staphylococcenmykose viel häufiger durch den Eintritt dieser Keime von der äusseren Haut her eingeleitet. Ich selbst verfüge nur über einen Fall, wo diese Sepsisform in Folge einer eiterigen Tonsillitis, und über einen, wo sie nach puerperaler Infection entstanden ist. Dagegen habe ich mehrfach eine allgemeine Staphylococcensepsis nach Bougiren oder Katheterisiren eintreten sehen, wie dies an anderer Stelle bereits von mir hervorgehoben worden ist.

Abgesehen von kleinen unbedeutenden Verletzungen — Stich-, Kratz-, Brandwunden und dem Panaritium — spielen kleine Furunkel bei der Entstehung der Staphylococcensepsis die Hauptrolle. Weit seltener kommen Acneeruptionen, Eczeme oder Varicellen und Impfausschläge als Eintrittspforte in Frage. Traumatische Einflüsse (Quetschungen oder Brüche), anstrengende Märsche u. dgl. können den Einbruch der Coccen in das Knochenmark und die fast stets durch die Staphylococcen bedingte Osteomyelitis begünstigen (Kocher u. A.).

Insbesondere bietet der wachsende Knochen an der Wachsthumszone günstige Bedingungen zur Entfaltung der pyogenen Eigenschaften

dieses Coccus, während nach beendeter Wachsthumsperiode mehr die Gelenke bevorzugt werden. Der physiologische Reizzustand des im Wachsen begriffenen Knochens genügt schon, um ohne vorausgehendes Trauma die von einer unbedeutenden Verletzung in die Blut- oder Lymphbahn gelangten Staphylococcen nach der Wachsthumszone anzulocken, wo sie in der Regel die Eiterung bewirken. Je nach dem Grade der Virulenz (Garrè) oder je nach der Menge der eingedrungenen Bakterien und der Widerstandsfähigkeit des Organismus entwickelt sich bald nur eine localisirte Knochenentzündung oder eine allgemeine, mit vielfachen Knocheneiterungen oder auch andersartigen inneren Eiterungen einhergehende Sepsis.

Wie wir (S. 238) bereits betonten, besteht bei der Staphylococcenosteomyelitis eine ausgesprochene Neigung zu umfangreicher Knochenzerstörung und fortschreitender Markphlegmone, die in gleicher Ausdehnung noch bei keiner durch andere Bakterien veranlassten Knochenentzündung beobachtet worden ist (Kocher[9], K. Müller[10] u. A.).

Im Gegensatze zu dem Verhalten bei der Streptococcenmykose besteht bei der Staphylococcensepsis eine ausgesprochene Neigung zur Erzeugung vielfacher eiteriger Metastasen; während dort nur etwa in einem Drittel der Fälle solche zur Beobachtung kommen, werden sie hier in mindestens 95% gefunden.

Als bevorzugte Organe können Herz, Lungen, Nieren und Knochen gelten; verhältnissmässig häufig kommt es gleichzeitig zur Ausbildung einer ulcerösen Endocarditis, die ihrerseits wiederum die Vervielfältigung der Metastasen begünstigt.

Viel häufiger wie bei der Streptococceninfection kommt es bei der Staphylococcensepsis zu pustulösen oder vesiculösen Hauteruptionen, die zweifellos hämatogenen Ursprunges sind (s. später).

Der Einbruch der Coccen in die Blutbahn geschieht oft wie bei den Streptococcen auf thrombophlebitischem Wege; gerade die nicht seltenen Fälle von Oberlippenfurunkel mit nachfolgender Sepsis lassen diese Wanderung klar erkennen; in anderen haben wir es mit lymphangitischen Processen zu thun und ist von phlegmonösen oder einzelnen vereiterten Herden aus die Allgemeininfection erfolgt.

Dass eine typische Phlegmone auch durch die Staphylococcen erzeugt werden kann, sei hier ausdrücklich betont.

Die Allgemeininfection ist bei dieser Mykose zwar nicht selten von erkennbaren eiterigen Metastasen begleitet; oft entziehen sich diese aber der klinischen Erkenntniss, selbst wenn man mit ihrer Möglichkeit bestimmt gerechnet und unmittelbar auf sie gefahndet hat.

Mögen sie nachweisbar sein oder nicht, in allen Fällen ist nicht nur die gleichzeitige Toxinämie meist sehr ausgesprochen, sondern in

der Regel auch die echte Bakteriämie im Leben nachweisbar. Wie wir im II. Theile, S. 93, bereits erwähnten, konnten wir bei dreizehn Fällen, bei denen im Leben die bakteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen wurde, regelmässig die Staphylococcen nachweisen. (Seit wir unsere Zusammenstellung geschlossen, kamen wieder eine Reihe von Fällen mit Staphylococcen im lebenden Blute zu unserer Beobachtung.)

Wir lassen nun eine Reihe von eigenen Beobachtungen hier folgen, die als classische Beispiele der Staphylomykose gelten können. Sie sind nach der Eingangspforte gruppirt, der bisweilen ein mitbestimmender Einfluss für den Ablauf der Erkrankung, beziehungsweise die Art der Metastasen, zufällt.

Eingangspforte von der äusseren Haut.

Fall 35 zeigt milden Verlauf nach Panaritium. Es treten vielfache (vier bis fünf) Abscesse an verschiedenen Körperstellen auf, in denen überall der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur nachweisbar war.

Das 8jährige Mädchen Emma B., aufgenommen 24. März, entlassen 20. Mai 1897, hatte Ende Februar 1897 am rechten Daumen ein Panaritium, dem Anfang März eine Entzündung am Arme, Drüsenschwellung in der Achsel und acht Tage später ein Abscess am linken Oberarme folgte.

Bei der Aufnahme sieht das Kind blass und schwerkrank aus. Temperatur 39·0. Am Daumen eine eingezogene Narbe. Achseldrüsen nicht geschwollen. An der Streckseite des linken Oberarmes, an der Aussenseite des rechten Oberschenkels und des linken Unterschenkels grössere subcutane und intramusculäre Abscesse. Sonst nichts Abnormes.

Die Abscesse werden bald eröffnet; im Eiter überall Staphylococcus pyogenes aureus. Am rechten Oberschenkel liegt rauher Knochen in grösserer Ausdehnung frei. Das mässige Fieber hörte nach einigen Tagen ganz auf.

Am 5. April wurde ein neuer subcutaner Abscess dicht über dem Processus xiphoideus eröffnet, dessen Eiter ebenfalls dieselben Staphylococcen enthielt. Dann erfolgte keine neue Eiterung.

Am 4. Mai stand das Kind zum ersten Male auf. Mitte Mai war auch die ausgedehnte Schnittwunde am rechten Oberschenkel fast verheilt.

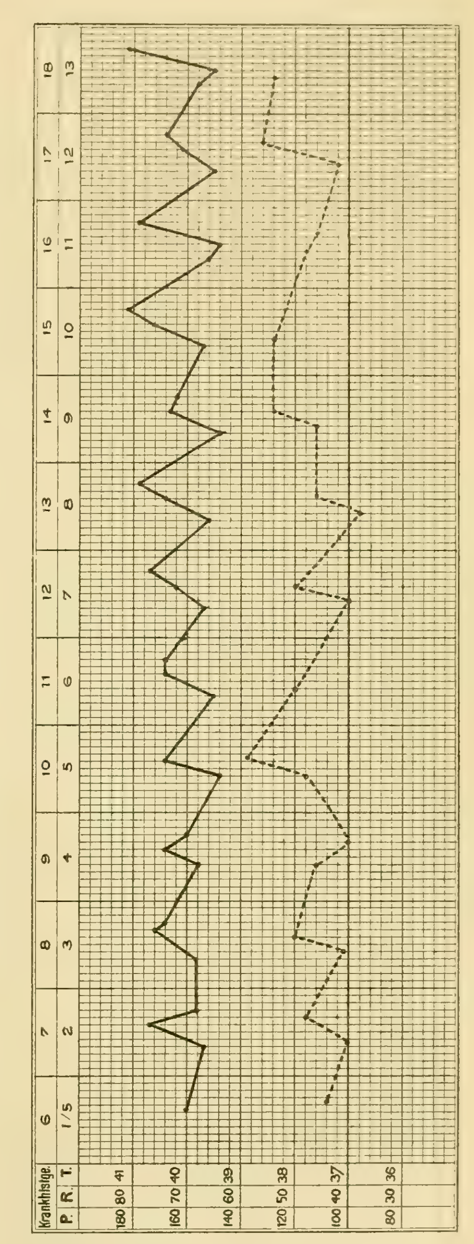
Am 20. Mai ging das Kind mit blühender Gesichtsfarbe völlig wohl ab.

Fall 36. Schwere, in $2^1/_2$ Wochen tödtlich ablaufende Staphylococcensepsis nach einer vernachlässigten Brandwunde. Zahlreiche Gelenkeiterungen und acute Osteomyelitis des Oberschenkels. Abscesse in Lungen und Nieren. Während der zwölftägigen Beobachtung stets reichlich Staphylococcen im lebenden Blute.

Der 20 Jahre alte Ewerführer R., der früher stets gesund gewesen ist, zog sich drei Wochen vor seiner am 1. Mai 1899 erfolgten Aufnahme auf meine Abtheilung eine Brandwunde am rechten Kleinfinger zu, die er auf Anrathen seiner Mitarbeiter mit Carbolwasser verband. Am 27. April bekam er Schmerzen im linken Arme, welcher stark anschwoll. Nachdem am 28. April auch das

rechte Kniegelenk angeschwollen war, fühlte sich Patient so elend, dass er am 29. April bettlägerig wurde.

Bei der Aufnahme erschien der kräftige Mann in gutem Ernährungszustande. Er macht einen sehr schweren Allgemeineindruck und war etwas somnolent. Pupillen reagiren, Augenhintergrund normal. Starke Schwellung des linken Schultergelenkes und seiner Umgebung, ferner des linken Ellenbogengelenkes, die sich bis fast zum Handgelenke hinabzieht. Bewegungen des linken Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenkes sind äusserst schmerzhaft. An der Ulnarseite des rechten Kleinfingers ist eine die ganze Länge des Fingers einnehmende Wunde, auf deren Mitte sich ein schwarzer, trockener und von eiterig belegten Granulationen umgebener Schorf befindet. Das erste Interphalangealgelenk ist eröffnet. Das rechte Knie und seine Umgebung ist stark geschwollen und entzündlich geröthet und auf Druck äusserst schmerzhaft. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt über dem rechten Unterlappen etwas kleinblasiges Rasseln und einen unreinen ersten Ton an der Aorta; sonst normale Verhältnisse.



Fall 36. Staphylococcensepsis in Folge einer Brandwunde am kleinen Finger.

Urin enthält eine Spur Eiweiss, mikroskopisch keine pathologischen Bestandtheile. Rectumtemperatur 40·0, Puls 108, etwas flatterhaft, Athmung 24, regelmässig.

Gleich nach der Aufnahme wurden Blutculturen angelegt, auf welchen Staphylococcus pyogenes aureus reichlich wuchs.

2. Mai. Durch Punction des **rechten Kniegelenkes** wird eine serös-eiterige Flüssigkeit gewonnen, welche mit Agar zu Platten ausgegossen wird. Es wuchsen Staphylococcen.

3. Mai. Es werden nochmals Blutculturen angelegt, die abermals zahlreiche Staphylococcen ergeben.

6. Mai. Der obere Recessus des rechten Kniegelenkes hat sich wieder stark gefüllt. Durch Punction werden aus demselben 60 cm^3 gelben Eiters gewonnen, welcher Staphylococcen enthält.

Am **linken Ellenbogengelenk** ist die Röthung allmälig ganz geschwunden, während die Schwellung noch in geringem Masse fortbesteht. Ueber dem **rechten Unterlappen** vom neunten Dorne an abwärts hat sich eine Dämpfung entwickelt, über der man einzelne leise Rasselgeräusche und undeutliches pleuritisches Reiben hört. Das in geringer Menge ausgeworfene Sputum ist zäh, schleimig-eiterig und von zarten Blutstreifen durchzogen; es enthält keine elastischen Fasern. Der schwarze Schorf auf der Mitte der Wunde am Kleinfinger hat sich gelöst, und es zeigt sich nun, dass die Mittelphalanx zum Theile nekrotisch geworden ist. **Der Stuhl ist andauernd stark diarrhoisch.** Grosse Prostration.

9. Mai. Das rechte Kniegelenk, welches wieder stark geschwollen ist, wird eröffnet und drainirt. Die Schwellung am Ellenbogen und an der linken Schulter ist gänzlich zurückgegangen. Der übrige Status ist unverändert.

Aus den an diesem Tage angelegten Blutculturen sind massenhaft dieselben Staphylococcen gewachsen.

10. Mai. Ueber dem zweiten Metacarpus dexter hat sich eine entzündlich geröthete Schwellung entwickelt, aus welcher sich nach Incision staphylococcenhaltiger Eiter entleert.

11. Mai. H. R. U. Dämpfung und reines Bronchialathmen. Eine Punction über dieser Dämpfung liefert ein serös-eiteriges, staphylococcenhaltiges Exsudat. Am linken Handgelenke hat sich eine entzündlich geröthete Schwellung entwickelt, welche incidirt wird — kein Eiter.

13. Mai. Nachdem heute eine zweite Punction im achten Intercostalraume H. U. R. wiederum ein eiteriges Exsudat geliefert hatte, wurde ein 4 *cm* langes Stück der achten und neunten Rippe nahe am Angulus costarum resecirt, nach Eröffnung der Pleura aber kein Eiter gewonnen. Aus dem rechten Knie entleert sich nur noch wenig Eiter. Die Mittelphalanx des rechten Kleinfingers ist zum grossen Theile nekrotisch, die Wunde sieht sonst gut aus. Die Wunde über dem zweiten rechten Metacarpus trägt frische Granulationen. Die Schwellung am linken Handgelenke hat sich bis auf die Mitte des Vorderarmes ausgedehnt. Das Geräusch im ersten Aortenton war in den letzten Tagen nicht mehr hörbar. Puls flatterhaft. Schwere, tiefe Athmung. Abends Exitus letalis.

Bei der Section fand sich ein doppelseitiger Pneumothorax, rechts durch die operative Eröffnung der Pleura, links durch den Durchbruch eines **Lungenabscesses** hervorgerufen. Beide Lungen von zahlreichen, in Erweichung begriffenen, bis haselnussgrossen Eiterherden durchsetzt. Der rechte Unterlappen war schlaff infiltrirt, auf der Pleura fibrinös-eiterige Auflagerungen, kein grösserer Erguss. Schlaffer Herzmuskel, grosse, schlaffe Milz, trübe Schwellung beider Nieren, die zahlreiche kleine Abscesse in der Rinde aufwiesen. An den Gefässen der linken Schulter und des linken Vorderarmes entlang und am linken Hüftgelenke befand sich eine grosse Menge dickrahmigen, staphylococcenhaltigen Eiters. Das Mark des rechten Oberschenkels war von Eiterherden dicht durchsetzt. Uebrige Organe ohne Befund. Im Herzblutausstrichpräparate konnten **keine** Staphylococcen nachgewiesen werden.

Fall 37. Acute, in sieben Tagen tödtliche Staphylococcensepsis nach geringfügiger Fingerverletzung. Acute Osteomyelitis des rechten Hüftbeines, Vereiterung des linken Ellenbogengelenkes. Abscesse in Herz-

fleisch und Nieren. Aus dem lebenden Blute wird der Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet.

Der 17jährige Schlosser Julius W. zog sich am 3. Februar 1898 eine leichte Fingerverletzung zu und erkrankte am 17. Februar mit allgemeinem Unwohlsein, am 18. mit heftigen Schmerzen im rechten Beine, verlor am 19. das Bewusstsein und wurde am 21. Februar delirirend ins Krankenhaus gebracht. Er blieb dauernd bewusstlos und starb bereits am 24. Februar Nachmittags.

Ausser den Erscheinungen von der rechten Hüfte und linken Ellenbeuge bot er ein ziemlich ausgebreitetes Bläschenexanthem an Rumpf und Gliedern dar, das frisch mit feinen Blutpunkten beginnt, auf denen sich rasch mit gelblichem Inhalte gefüllte Bläschen abheben, die schliesslich bis zu Linsengrösse anwachsen.

Fall 38. Acute, klinisch unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis jäh tödtlich verlaufende Staphylococcensepsis, ausgehend von einer vereiterten Fussballenschwiele. Massenhafte Coccen im lebenden Blute.

Das 22jährige Mädchen R. wird am 16. August 1901 in völlig bewusstlosem Zustande aufgenommen. Sie soll am 5. August mit Frösteln, Kopfschmerz und Uebelkeit, am 8. August mit Schmerzen im rechten Beine erkrankt sein.

Bei der Aufnahme wird das sehr kräftig gebaute Mädchen von starkem Schüttelfrost befallen. Temperatur 41. An der Herzspitze in kleinhandtellergrosser Ausdehnung ein lautes, aber sehr weiches systolisches Geräusch. Sonst nur noch spärliche bronchitische Geräusche und geringe Albuminurie nachweisbar. Auf dem rechten Fussrücken zwischen grosser und zweiter Zehe eine schmale, strangartige, entzündliche Schwellung mit oberflächlicher Blutung; an der Fusssohle eine etwa markstückgrosse Blutung gerade am Ballen. Bei Druck gegen diese beiden Ballen schreit die bewusstlose Kranke laut auf.

Die am 16. August kurz nach der Aufnahme angesetzte Blutcultur ergibt massenhafte Staphylococcencolonien (pyogenes aureus).

Der Verlauf war sehr eintönig. Die Kranke bleibt bewusstlos, delirirt oft laut. Die Temperatur schwankt zwischen 40—41. Das Herzgeräusch unverändert.

Bei der Section findet man eiterige Zellgewebsentzündung am Fusse, die von einer vereiterten Ballenschwiele ausgeht, ferner frische, mehrere Millimeter hohe grauröthliche Erhebungen längs des ganzen Schliessungssaumes beider Mitralzipfel; zahlreiche Nierenabscesse und einen erweichten Milzinfarct.

Im Blutausstriche und Fusseiter Staphylococcen.

Insbesondere nach Furunkel und Carbunkel.

Unzweifelhaft geben diese Erkrankungen relativ oft den Anstoss zu tödtlicher Staphylococcensepsis. An anderer Stelle (II. Theil, S. 74) ist bereits ein Fall von Nackenfurunkel mitgetheilt, bei dem ich eine tuberculöse Meningitis als wahrscheinlich angenommen hatte; heute würde mir ein solcher Irrthum nicht wieder begegnen, nachdem ich die Bedeutung der primären Furunkel wiederholt erfahren und in der Blutcultur beim Lebenden gerade bei dieser Sepsisform ein so wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose erprobt habe.

Bei der hohen praktischen Bedeutung solcher Fälle theile ich hier noch weitere 11 Fälle von tödtlicher Sepsis nach Furunkeln mit, von denen acht an der Oberlippe, Nase oder am Lid, zwei im Nacken und einer am Oberarme sassen. Obwohl bei fünf Fällen die Notizen über den bakteriologischen Befund fehlen, habe ich dieselben des klinischen Interesses wegen hier mit berücksichtigt. Im Uebrigen ist nicht daran

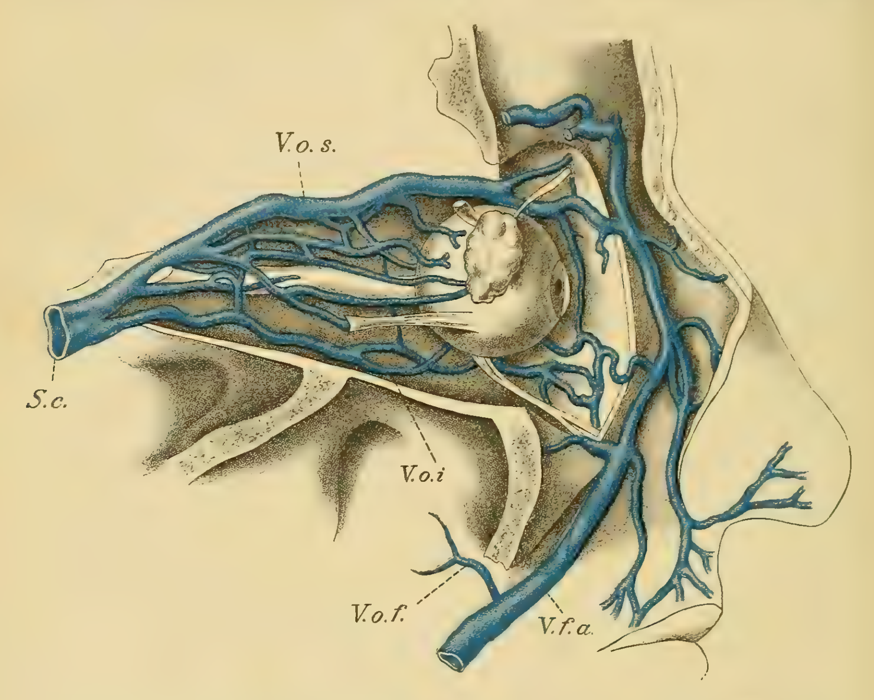


Fig. 3. Die Beziehungen der Vena facialis et ophthalmica zum Sinus cavernosus.
V. o. s. Vena ophthalmica superior. *V. o. i.* Vena ophthalmica inferior.
S. c. Sinus cavernosus. *V. o. f.* Vena ophthalmica facialis.
V. f. a. Vena facialis anterior.

zu zweifeln, dass es sich in allen Fällen um Staphylococceninfectionen gehandelt hat.

Die an der Oberlippe auftretenden Furunkel erheischen grosse Vorsicht bei der Behandlung, da bei ihnen auffällige Neigung zu infectiöser Thrombophlebitis der Vena facialis, bezüglich der Vena ophthalmica, besteht, von wo sehr leicht die Infection des Sinus cavernosus vermittelt wird. Dass diese durch geeignete Behandlung oft vermieden werden kann, ist nicht zweifelhaft. Ueber den besten Weg gehen die Ansichten auseinander. Oben habe ich (S. 218) schon über die verschiedenartige Behandlungsart der beiden Chirurgen an dem von mir geleiteten Eppendorfer Krankenhause gesprochen. Ich selbst

habe stets vor den Incisionen gewarnt und bei der Anwendung warmer Borwasserumschlägen oder heisser Compressen durchwegs einen guten Ausgang gesehen.

Die hier (nach Heitzmann) wiedergegebene Skizze macht den Gang der Infection verständlich. Ausser der Oberlippe ist die Seitenwand der Nase und die Gegend der Augenlider gefährdet.

Es braucht aber keineswegs in allen Fällen die Infection der Venen zu erfolgen; vielmehr fehlt manchmal jede erkennbare Einbruchstelle an den Venen, und es ist die allgemeine Sepsis bald durch eine ausgedehntere Phlegmone z. B. in der Orbita, bald nur durch geringfügige lymphangitische Processe vermittelt.

Fast stets sind aber alle diese Fälle von Staphylomykose nach Furunkeln dadurch ausgezeichnet, dass massenhafte Metastasen in inneren Organen, besonders in Lungen und Nieren, erscheinen.

Den einen Fall führe ich hier mit an, obwohl kein deutlicher „Pickel“ mehr zu sehen war:

Fall 39. Emmy Br., 4 Jahre alt. Die Krankheit begann mit einer „entzündlichen Schwellung des rechten Unterlides“, bei der eine erfolglose Probeincision vier Tage vor der Aufnahme ausserhalb des Krankenhauses gemacht war. Zwei Tage darnach wurde das Kind bewusstlos und in diesem Zustande am 9. Februar 1900 aufgenommen. Es macht nur bei stärkeren Reizen Abwehrbewegungen. Temperatur 40·2. Kopf wird in Zwangsstellung nach links gehalten. Keine Nackensteifigkeit. Gesichtsmusculatur gleichmässig innervirt, ohne Paresen zu zeigen. Das linke Auge ist mittelweit, das rechte geschlossen in Folge ödematöser Schwellung beider Lider. Oberlid blauroth. Venen ectasirt. Keine Fluctuation. Bulbus beim Auseinanderziehen der Lider deutlich vorgebuchtet und unbeweglich. Chemosis. Pupillen beiderseits über mittelweit, reagiren nur spurweise auf Licht. Rechte Papille etwas getrübt, von grauweisser Farbe. Der Rand scharf. Nasenschleimhaut geröthet, rechts mit eingetrocknetem Blut bedeckt, keine Eitersecretion. Mund, Zunge, Rachen, Hals ohne Befund. Sonst nichts Besonderes.

Lumbalpunction ergibt geringe Menge klarer Flüssigkeit bei 190 *mm* Wasserdruck bei der Aufnahme. Aus der Lumbalflüssigkeit wachsen Staphylococcen. Im centrifugirten Harn einzelne hyaline Cylinder. Aus dem steril entnommenen Urin wachsen Staphylococcen.

Nach einigen Stunden Krampf im rechten Arme, so dass Unterarm und Hand in Flexionsstellung gehalten werden. Nach einer Stunde eine leichte Contraction in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte, auch an der rechten Stirnhälfte leichte Falten. Der Tod erfolgt bereits am nächsten Morgen.

Blutplatten, die kurz nach der Aufnahme angelegt wurden, sind am folgenden Morgen dicht mit Staphylococcus pyogenes aureus-Colonien besetzt.

Die Section ergibt: Venen und Sinus frei. Empyem der rechten Highmorshöhle. Eiterung der Siebbeinhöhlen. Eiterige Rhinitis. Phlegmone der rechten Orbita. Metastatische Abscesse, Infarcte und Erweichungsherde der Lungen, Nieren, Milz, Leber, Darmschleimhaut, des Hirns, der Schilddrüse, des Herzens. Schwellung

der Brust- und Bauchlymphdrüsen. Pericarditis fibrinosa. Lobuläre Infiltrate der Lungen.

Die aus den Eiterherden angelegten Culturen ergeben sämmtlich Staphylococcus pyogenes aureus.

Auch bei dem nächsten Falle wurden die Blutleiter frei befunden, obwohl es sich mit Sicherheit um einen aufgekratzten Oberlippenfurunkel handelte:

Fall 40. Das 12jährige Mädchen Marie B. kratzte sich am 13. April 1898 einen kleinen Furunkel an der Oberlippe auf; wenige Stunden später wurde sie in der Schule von heftigen Kopf- und Leibschmerzen und Frösteln befallen, so dass sie nach Hause geschickt wurde. Man sah dann deutliche Schwellung der Oberlippe.

Da man bei der Aufnahme am 15. April im Krankenhause in der linken stark geschwollenen Wange einige Stränge (thrombosirte Venen?) durchfühlte, wurde die doppelte Unterbindung beider Venae jugulares ausgeführt. Darnach wurde über der ödematösen Schwellung eingeschnitten, und es zeigte sich die ganze Oberlippe von zahlreichen Eiterpfröpfen durchsetzt.

Unter Zunahme der Delirien und rascher Kräfteabnahme erfolgt am 16. April Abends der Tod.

Section. Sämmtliche Blutleiter mit flüssigem Blute erfüllt, ebenso die Vena ophthalmica.

In beiden Pleuren etwas trübes Exsudat. Herzbeutel ohne Erguss. Im Herzfleisch einige kleine Abscesse mit dunkelrothem Hof. In allen Lungenlappen einzelne erbsen- bis bohnengrosse dunkelrothe Herde mit erweichtem gelben Centrum. Milz etwas vergrössert, weich, Nieren zeigen an ihrer sonst glatten Oberfläche zahlreiche dunkelrothe punktförmige Flecke. Im Parenchym vereinzelte grössere Herde mit rothem Hofe und dunklem Centrum.

Auch in den folgenden drei Beobachtungen fehlt die Thrombophlebitis, dagegen ist in den ersten zwei Fällen die Fortsetzung der lymphangitischen Entzündung durch die Orbita hindurch zu den Meningen zu verfolgen, auch wird auf diesem Wege die eiterige Meningitis erregt. Ausserdem bestehen in allen drei Fällen zahlreiche innere Metastasen.

Fall 41. Carbunkel an der rechten Oberlippe. Staphylococcensepsis mit eiteriger Meningitis und vielfachen eiterigen Metastasen.

T., 17jähriger Kaufmannslehrling, aufgenommen 14. November, gestorben 20. November 1896. Erkrankte vor sechs Tagen mit kleinem Furunkel am linken Naseneingange, der sich von selbst öffnete und scheinbar heilte. Vor drei Tagen schwoll aber die Oberlippe an, weshalb Patient tagsdarauf die Poliklinik aufsuchte, woher er mit der Diagnose Erysipelas faciei ins Krankenhaus geschickt wurde.

Der Kranke zeigt Temperatur 39·0, hält den Kopf nach links hinüber. Alle Bewegungen schmerzhaft. Oberlippe hochroth, glänzend und mächtig geschwollen. Die Infiltration setzt sich auf die linke Gesichtshälfte fort. Augenlider ödematös geschlossen. Es besteht Phlegmone, kein Erysipel.

Am 15. November wurden durch einen Schnitt längs des Lippenrothes zahlreiche kleine Eiterpfröpfe im Gewebe sichtbar gemacht. Das Gleiche ist bei drei anderen an der Wange hingeführten Schnitten der Fall. Im Eiter Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur. Abends beginnen furibunde Delirien, die fast

bis zum Tode fortdauern. Eine Einschmelzung findet nicht statt. Die Temperatur schwankt vom 16. bis 19. zwischen 38·2—40·2 und steigt kurz vor dem Tode auf 41·3. Der Puls meist um 140, erhebt sich zuletzt auf 160.

Bei einer Lumbalpunction am 16. November werden 25 *cm*³ wasserklarer Flüssigkeit bei einem Drucke von 350 *mm* gewonnen. Dieselbe enthält keine Leukocyten und bleibt keimfrei.

Die Section ergibt mächtige Phlegmone des Gesichtes, umschriebene eiterige Meningitis an der Basis des Stirnlappens, kleinen Erweichungsherd im rechten Stirnlappen, doppelseitige fibrinös-eiterige Pleuritis. Zahlreiche zum Theil in eiteriger Schmelzung begriffene Infarcte in beiden Lungen, trübe Schwellung der Nieren und des Herzfleisches, septischen Milztumor.

Fall 42. Phlegmone faciei mit folgender eiteriger Meningitis und Staphylococcensepsis.

Der am 2. März 1897 mit 40·2 Temperatur aufgenommene 29jährige Kaufmann O. gibt an, dass er seit einigen Tagen eine von selbst nach einem Pickel (?) entstandene Entzündung an der Nase habe, die durch ärztliche Incision nicht gebessert worden sei.

Am rechten Nasenflügel ist eine $^1/_2$ *cm* lange Incision, das Nasenloch tamponirt. Die ganze rechte Nasenhälfte ist phlegmonös infiltrirt und geröthet. Augenider ödematös.

Da der Kranke am 4. März Früh benommen ist und die hohe Temperatur (um 40·0) fortdauert, wird die infiltrirte Nasenhaut gespalten, wobei sich überall etwas Eiter entleert. Der Zustand bleibt aber völlig unverändert und schon Abends erfolgt der Exitus.

Die Section ergibt ausser der Phlegmone der Nasen- und Stirnhaut eiterige Meningitis, doppelseitige fibrinöse Pleuritis, zahlreiche kleine Blutungen und miliare bis bohnengrosse Abscesse in den Lungen. Schlaffe, stark geschwollene Milz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Erbsengrosser Abscess im Musculus rectus superior der rechten Orbita. Schwellung der Hals-, Achsel- und Leistendrüsen.

Fall 43. Betrifft einen 71jährigen Strassenkehrer, der am 22. December 1886 auf die Leipziger Klinik mit einem Carbunkel der Oberlippe aufgenommen wurde. Der Mann war stark benommen und hatte auch am linken Oberschenkel zahlreiche kleine Furunkel. Er wurde auf der chirurgischen Abtheilung weiterbehandelt und starb dort am 31. December.

Die Section ergab mehrere Abscesse im Herzfleische mit hämorrhagischen Infiltrationen, zahlreiche erbsengrosse Abscesse in den Lungen und Nieren und seröse Pleuritis sinistra. Die Oberlippe war von vielfachen confluirenden Eiterherden durchsetzt.

Sehr lehrreich ist die thrombophlebitische Fortsetzung der furunkulösen Infection in den folgenden Fällen 44—47 ausgeprägt, während dies im Falle 46 unentschieden bleiben muss, da die Section verweigert wurde.

Fall 44. Oberlippenfurunkel. Septische Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus. Zahlreiche eiterige Metastasen.

Der 17jährige Maurer Fritz R. tritt am 25. September 1894 in die Behandlung des Herrn Dr. S. wegen eines kleinen Furunkels an der Oberlippe.

„Trotz (? L.) Incision etc. entwickelten sich vom 27. ab hohes Fieber (40·5), meningitische Erscheinungen und Convulsionen.“

Bei der Aufnahme am 29. September bestanden Somnolenz, Delirien. Linke Wange stark geschwollen, ödematös. Haut blaugrau. In der Mitte der Oberlippe eine kleine Incisionsstelle.

Im Rachen starke Röthung, Tonsillen stark geschwollen mit kleinfleckigem weisslichen Belag. Am 30. September Nachmittags Tod.

Section. Eiterige Thrombose beider Venae ophthalmicae und des Sinus cavernosus. Das retrotonsilläre Gewebe links von vielfachen Eiterherden durchsetzt. Die hier verlaufende Submaxillarvene von zum Theile erweichten, wandständig adhärenten Thromben erfüllt. Alle Lungenlappen von zahlreichen meist kugeligen, bis an die Oberfläche reichenden hämorrhagischen Herden durchsetzt, die zum Theil eiterig erweichtes Centrum zeigen. An einzelnen derselben die zuführenden Lungenarterienäste mit eiterigen Pfröpfen erfüllt. Im hinteren Theile der linken Herzwand ein grösserer Abscess mit hämorrhagischem Hof. Milz vergrössert, weich. Nieren etwas trübe, geschwollen, sonst völlig frei von Herden. Leber geschwollen.

Fall 45. Gesichtsfurunkel mit folgender Staphylococcensepsis (Staphylococcus pyogenes aureus).

Der 14jährige Maschinenmeisterssohn H. war früher immer gesund. Am 23. März 1901 Abends trat ein kleiner „Pickel“ an der rechten Nasenseite, am nächsten Tage leichtes Oedem, am 25. März stärkere Schwellung und Abgeschlagenheit ein; Mittags folgt Schüttelfrost, Fieber, leichte Unklarheit.

Bei der Aufnahme am 26. März zeigt der stark benommene, schwerkranke Knabe 40·6 Temperatur. Auf der rechten Wange im Nasenaugenwinkel drei bis vier kleine durchscheinende Eiterpünktchen mit schmalem lividen Hof und derber Infiltration der Umgebung. Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte, Augenlider, Stirnschläfengegend, Ohr- und oberer Halsgegend.

Auf der chirurgischen Abtheilung wurde alsbald nach Unterbindung der Vena jugularis unten am Halse unterhalb der ödematösen Schwellung und Unterbindung der Vena temporalis und Vena facialis anterior eine Incision am rechten unteren Orbitalrande und neben dem Nasenbeine ausgeführt. Tamponade.

Das hohe Fieber (über 40·0) besteht aber unverändert fort, ebenso die Benommenheit, am 28. März Exitus letalis.

Sectionsbefund. Serosablutungen, multiple Abscesse in den Lungen, Schwellung der Milz, basale eiterige Meningitis, eiterige Thromben in der rechten Vena ophthalmica und im Sinus cavernosus.

Im Furunkel und im Thrombeneiter Staphylococus pyogenes aureus.

Fall 46. Furunkel an der Oberlippe, vom Kranken selbst eröffnet. Phlegmone des Gesichtes. Sepsis.

Der 17jährige Gärtnerbursche Hermann M. wird am 22. Juni 1901 aufgenommen und stirbt am 28. Juni.

Er bemerkte am 20. Juni an der rechten Seite der Oberlippe einen kleinen Pickel, den er selbst öffnete. Darnach schwoll das Gesicht bald stark an.

Bei der Aufnahme erscheint die rechte Gesichtshälfte des sonst gesunden, kräftigen Menschen bis zum Auge stark geschwollen. Auf der rechten Seite der Oberlippe ein ziemlich grosser Furunkel. Die Wange zwischen Lippe und Auge stark druckempfindlich. Temperatur 38·5.

Es werden am 22. Juni zwei Incisionen in die rechte Hälfte der Lippe und rechts von der Mitte der Nase gemacht. Temperatur 37·5—38·5. Im Eiter Staphylococcus pyogenes albus.

Am 24. Juni entleert sich aus den Incisionsstellen reichlich Eiter. Temperatur 37·0—38·0.

Am 26. Juni unter Temperaturanstieg auf 40·2 Schwellung der Stirn, Nase und Wange. Alb. 0·25‰. Incision in Stirn und Nase. Unruhe.

27. Juni. Coma. Oedem hat stark zugenommen. Augen sind stark verschwollen. Temperatur 39·7—38·4. Puls schlecht.

28. Juni. Tod.

Die Blutcultur aus der Leiche ergibt massenhafte Colonien des Staphylococcus albus in Reincultur.

Die Section wurde verweigert.

Dagegen beleuchtet Fall 47 den Uebergang der Infection von dem Nackenfurunkel auf den Sinus transversus, während in Fall 48 (Nackenfurunkel) diese Fortsetzung fehlt.

Fall 47. Nackenfurunkel. Phlegmone der Kopfschwarte. Incisionen. Thrombophlebitis des Sinus transversus. Sepsis.

Der Tischler Daniel W. bemerkt am 18. November 1896 einen kleinen Pickel rechts an der Haargrenze, fragt am 22. November einen Arzt, der Abführpillen und örtliche Umschläge empfiehlt. Schmerzen und Schwellung nahmen aber so zu, dass er vom 23. November an nicht mehr auf Arbeit gehen konnte. Der wiederum befragte Arzt schickte ihn am 24. November ins Krankenhaus.

Hier werden an der Haargrenze und oberhalb in der Kopfschwarte mehrere kleine aufgebrochene Furunkel mit festhaftenden Pfröpfen gefunden. Die rechte Nackengegend und behaarte Kopfhaut heiss anzufühlen. Auf Druck entleert sich hier und da etwas seröses, mit Eiter vermischtes Secret. Temperatur 40. Puls klein und frequent.

In Chloroformnarkose Schnitte durch die Furunkelreihe bis auf das Periost. Es fliesst ziemlich viel Oedemflüssigkeit ab, und bei schwachem Druck quellen etliche gelbe Pfröpfe heraus. Drei weitere Parallelschnitte von 3—6 *cm* Länge lassen ebenfalls Serum und etliche Pfröpfe austreten. Itrolpuder und Gaze.

Am 25. November Temperatur 40·0—39·7. Die ödematöse Schwellung ist nicht abgezogen.

26. November. Temperatur 38·1. Die teigige Schwellung hat zugenommen. Delirien. Hallucinationen. Puls wird rasch elender.

27. November. Tod.

Section. Nackenmuskeln von vielfachen punkt- und streifenförmigen Eiterherden durchsetzt. Beim Uebergang der rechten Hälfte des Sinus transversus auf die Fossa sigmoidea ist eiteriger Inhalt zu bemerken, der auch den diesen Abschnitt des Sinus ausfüllenden graurothen Thrombus durchsetzt. Vena jugularis interna normal. In ihrer Umgebung einige frisch geschwollene Lymphdrüsen. In den Pleuren trübes Exsudat.

In den Lungen zahlreiche frische kleine Abscesse und grössere kugelige und keilförmige, schwarzrothe, central erweichte Herde; die zu einzelnen führenden Lungenarterienäste mit puriformem Inhalte erfüllt. Herz frei von Abscessen. In den Nieren vereinzelte Abscesse. Sonst nichts Besonderes.

Fall 48. Nackencarbunkel mit folgender Staphylococcensepsis.

Der 52jährige Speicherarbeiter J. H. T. hat vor 15 Jahren Lungenentzündung gehabt, ist sonst nie krank gewesen. Vor circa zehn Tagen schmerzhafte Anschwellung im Nacken, vom behandelnden Arzte zweimal incidirt.

Status praesens (11. Februar 1901). Kräftiger älterer Mann, geringe Temperatursteigerung, grosser incidirter Furunkel im Nacken.

Therapie. Auskratzung.

Verlauf. Zunächst glatter Verlauf ohne Temperatursteigerungen (Achselmessung) bis zum 18. Februar 1901, dann wechselnd remittirendes Fieber mit zunächst leichten, dann höheren abendlichen Temperatursteigerungen bis 39·2. Seit Mitte März schwerer typhöser Zustand, abendliche Steigerungen bis 39·8 (Achsel). Am 21. März Herderscheinungen H. U. L. Seit 1. April schwere Benommenheit. 6. April Exitus letalis.

Sectionsbefund. Pleuritis sero-purulenta duplex, fibrinös-eiterige Pericarditis, ulceröse Endocarditis der Mitralis, Abscesse im Herzmuskel, septischer Milztumor, beiderseitige paranephritische Abscesse, multiple kleine Abscesse der Nieren, ein grosser, mit dem paranephritischen Abscess der linken Seite zusammenhängender hühnereigrosser Abscess im oberen Pole der linken Niere.

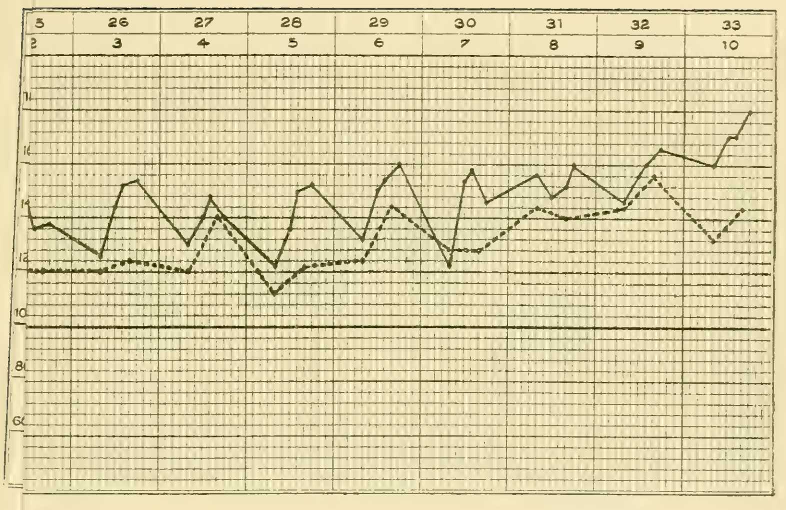
Bakteriologischer Befund. Im Nierenabscesseiter und Milz Staphylococcus pyogenes aureus.

Bei dem jähen Verlauf, den solche Fälle für gewöhnlich nehmen, und bei der verborgenen Lage der inneren Herdmetastasen bleiben diese klinisch oft unerkannt. Da man aber mit grosser Sicherheit auf sie rechnen kann, gelingt es wohl aus diesen oder jenen sonst keineswegs eindeutigen Zeichen, auch manche innere Herde zu diagnosticiren. Hierher gehören Husten und feuchtes Rasseln auf der Brust als Symptome von Lungeninfarcten und Abscessen und vor Allem der Nachweis von Staphylococcen im steril aufgefangenen Harn als Zeichen von eiteriger Herderkrankung in den Nieren.

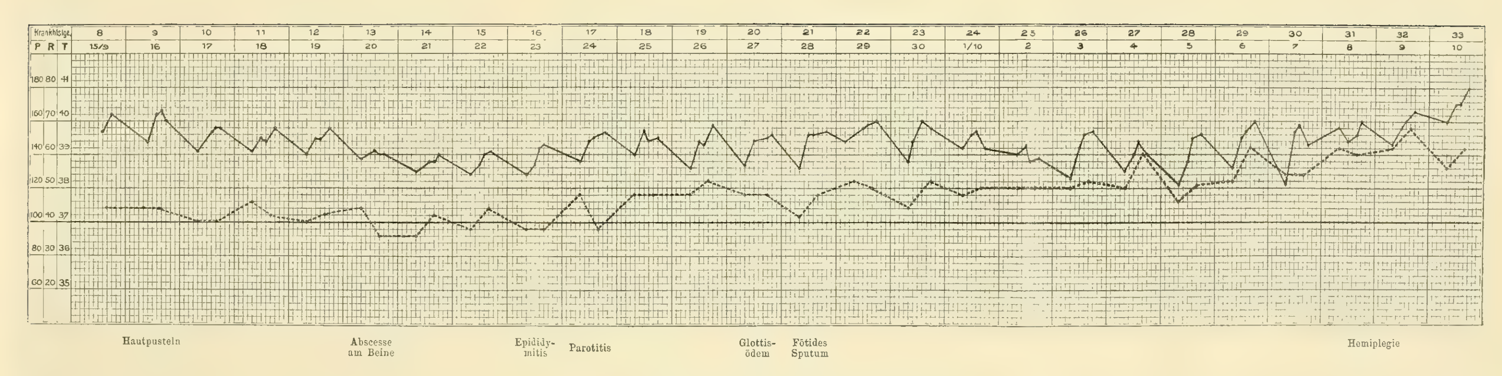
Wie wir an anderer Stelle bereits ausgeführt haben, halten wir das Auftreten von pathogenen Eiterkeimen im Harn für ein Zeichen der Nierenbeschädigung ganz im Sinne von Wyssokowitsch (S. 70). Wo wir die Keime im Harne angetroffen haben, waren **stets** Abscesse oder deutliche Ausscheidungsherde in den Nieren vorhanden.

Bisweilen gelingt es aber, besonders bei gedehntem Verlauf, eine ganze Reihe von Metastasen sicher zu erkennen. Der nachfolgende (49.) Fall, bei dem die Staphylococcensepsis von einem Armfurunkel ausging und im lebenden Blute zahlreiche Staphylococcen gefunden wurden, mag dies illustriren. Hier erschienen nacheinander:

Zahlreiche Pusteln in der Haut, die auf embolischem Wege entstanden waren, ausgedehnte Phlegmone am linken Schenkel, Empyema sinistrum, Epididymitis sinistra abscedens, Parotitis sinistra abscedens, neue Furunkelaussaat am rechten Bein, Glottisödem in Folge der Parotitis und Zellgewebsentzündungen, Lungenabscesse, beziehungsweise Gangränherde, Encephalitis acuta mit Hemiplegia sinistra.



Hemiplegie



Fall 49. Staphylococcensepsis nach einem Armfurunkel.

Nicht erkannt waren zahlreiche Nierenabscesse, da der Harn nicht bakteriologisch untersucht wurde.

Fall 49. Der 30jährige Heizer Theophil T. wird am 13. September 1897 ins Krankenhaus gebracht. Er ist früher im Wesentlichen gesund gewesen. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme hatte Patient am rechten Arm einen Furunkel, den er aber nicht weiter beachtete. Sieben Tage vor der Aufnahme, gerade wie der Furunkel abgeheilt war, erkrankte er mit allgemeinem Unwohlsein und Hitze, bekam hohes Fieber mit Delirien und war schlecht im Bette zu halten, weshalb er ins Krankenhaus übergeführt wurde.

Bei der Aufnahme ist Patient leicht benommen und offenbar schwer krank. Ueber beiden Unterlappen hinten katarrhalpneumonische Erscheinungen. Ausgebreitetes, über den ganzen Körper vertheiltes, ziemlich weit zerstreutes, pustulöses Exanthem mit linsen- und erbsengrossen Eiterblasen, die von geröthetem und infiltrirtem Hofe umgeben sind. Am rechten Unterarme fast verheilter Furunkel; Phlegmone in der linken Kniebeuge. Die am Aufnahmetage angelegte Blutcultur lässt zahlreiche Colonien des Staphylococcus pyogenes aureus wachsen, desgleichen aus den Eiterbläschen.

Am 20. September drei Incisionen in die Phlegmone am linken Beine.

21. September. L. H. U. Erscheinungen von Pleuraerguss; Probepunction ergibt trüb-seröses Exsudat mit Staphylococcen.

23. September. Epididymitis sinistra. Keine neuen Pusteln; die alten trocknen ein.

24. September. Parotitis sinistra. Decubitus am Kreuzbeine.

25. September. Neuer Furunkel am rechten Oberschenkel.

27. September. Incision der linken Parotitis; Abends **Glottisödem**, daher Tracheotomie.

28. September. Foetides Sputum, pneumonische Infiltrationen auf den Unterlappen dehnen sich weiter aus (vereiterte Infarcte?).

29. September. Decanulement.

3. October. Die Epididymitis bildet sich zurück. Die Parotis ist bedeutend abgeschwollen. Patient erholt sich langsam.

4. October. Im Sputum finden sich elastische Fasern.

8. October. Nachdem die Besserung noch geringe Fortschritte in den letzten Tagen gemacht hatte, bekommt Patient heute eine totale linksseitige Hemiplegie, der er am

10. October im Coma erliegt.

In allen Culturen aus dem Blute, Exanthempusteln, Parotitis, Epididymitis, Sputum, Phlegmone und Furunkel wuchsen Staphylococcen in Reincultur.

Bei der Section fand sich: Leptomeningitis chronica, Erweichungsherd im rechten Corpus striatum. Lungenabscesse mit Durchbruch in die Bronchien; septischer Milztumor. Aufsteigende Pyelonephritis. Abscess im Nebenhoden. Trübe Schwellung der Leber. Schwellung der Leistendrüsen und der Achseldrüsen rechts.

In den Culturen aus Milz, Nieren und Blut sind Staphylococcen (pyogenes aureus) in Reincultur gewachsen.

Ausser dem hier geschilderten acuten und oft geradezu foudroyanten Verlauf kommen gelegentlich auch milde abklingende zur Beobachtung.

So hat A. Cahn[14] einige Fälle mitgetheilt, bei denen als offenbare Metastasen isolirte Eiterherde in der Nähe der Nieren nach Furunkeln an der Wangen- oder Extremitätenhaut zur Ausbildung gelangten und sogar einen mehr chronischen septischen Zustand bedingten.

Die interessanten Beobachtungen von A. Cahn mögen hier folgen:

1. Kräftiger Mann. Furunkel am Oberschenkel, dabei sehr angegriffen. Unlust, Schwäche auch nach der Heilung und darnach etwa zehn Wochen Fieber. 37·0—39·3, endlich noch höheres Fieber. Delirien etc. R. H. U. geringes pleuritisches Exsudat. Schwere Nephritis und starke umschriebene Druckempfindlichkeit in der rechten Nierengegend. Incision und Drainage eines mit zähem Eiter gefüllten Abscesses. Heilung.

2. 20jähriges Mädchen. Furunkel im Gesicht (Wange), kurz darnach im Anschlusse an ein Tanzvergnügen heftiger Schmerz in der rechten Nierengegend, wo auch allein Druckschmerz vorhanden war. Mässiges Fieber. Incision. Heilung.

3. 35jähriger Mann. Furunkel an der Nasenscheidewand, rasche Heilung. Nach fünf Tagen präperitoneale Phlegmone. Zwei Incisionen. Oertliche Heilung, aber schweres Krankheitsgefühl besteht fort; Fieber kehrt nach einigen Tagen zurück. Stinkende Diarrhoen. Eigenartige Dämpfung in der Milzgegend. Leukocytose, bald etwas deutlichere Vorwölbung in der Nierengegend (bei Reitsitzstellung).

Ich selbst habe 1897 eine gleichartige Beobachtung gemacht, bei der allerdings kein Furunkel, sondern ein Panaritium vorausgegangen war:

Fall 50. Die 29jährige Schaffnersfrau A. wurde einige Wochen nach der wegen eines Panaritiums vorgenommenen Fingeramputation von unregelmässigem, bisweilen hohem Fieber und Rückenschmerzen befallen. Wir fanden einen paranephritischen Abscess der rechten Seite, aus dem bei steriler Probepunction Eiter mit Staphylococcus pyogenes aureus gewonnen wurde. Nach Incision und Entleerung von 350 cm^3 Eiter erfolgte völlige Heilung.

Dass die Staphylococcensepsis von den Schleimhäuten ihren Ursprung nimmt, kommt, wie eingangs bemerkt worden ist, sehr viel seltener vor. Mit am häufigsten scheint nach meiner Erfahrung die Harnröhrenschleimhaut hiezu disponirt, wenn mit örtlichen Eingriffen durch wohl mangelhaft desinficirte Bougies oder Katheter die Staphylococcenkeime eingeführt oder die in der Harnröhre schon vorhandenen in kleine Einrisse der Schleimhaut geleitet werden. Mehrere Fälle dieser Art wurden meiner Abtheilung zugeführt; ich schalte hier zwei ein, von denen der erste nach Katheterisiren durch den Staphylococcus pyogenes albus, der zweite nach Bougieren durch denselben Coccus erregt worden ist. Bei beiden Kranken wurden aus dem lebenden Blute die Keime in zahlreichen Colonien gezüchtet; bei beiden war eine frische septische Endocarditis entstanden.

Fall 51. Periurethraler Abscess. Pyonephrose. Endocarditis. Sepsis (Staphylococcus albus).

Anamnese. Der 72 Jahre alte Claus B. leidet seit mehreren Monaten an Blasenbeschwerden und ist in den letzten zehn Tagen deshalb mehrmals katheterisirt worden. In der letzten Woche Verschlimmerung, heftige Schmerzen, Fieber. Vor der Aufnahme hier angeblich Sensorium frei.

Status praesens. Völlig benommener alter Mann. Hemiplegie der ganzen linken Seite. Enge, träge reagirende Pupillen. Cheyne-Stokes'sches Athmen.

Lungen: H. U. beiderseits verkürzter Schall und feines Rasseln, spärliche bronchitische Geräusche.

Herz: normale Grenzen. Töne leise, dumpf. Puls frequent, irregulär, inäqual.

Innere Organe sonst ohne Befund.

Urin: E + Z + Blut + mikroskopisch zahlreiche Leukocyten.

Lumbalpunction nach 1 cm^3 80 *mm* Druck. Flüssigkeit klar, steril.

Blutentnahme. Zahlreiche Colonien Staphylococcus albus.

Die Temperatur schwankte zwischen 39·2—39·8. Nachts zunehmender Verfall. Exitus letalis.

Sectionsbefund. Arteriosclerose, Piaödem, multiple ältere Erweichungsherde im Gehirn. Augenhintergrundsblutungen links. Bronchopneumonische Herde. An dem inneren, knotig verdickten Rande der Tricuspidalis zarte und gröbere röthliche Auflagerungen mit deutlicher Zerstörung des Klappengewebes (frische ulceröse Endocarditis). Myocarditis.

An der linken Niere Nierenbecken erweitert, mit eiterigen Massen erfüllt. In der Substanz Eiterzüge und kleine **Abscesse.** In der rechten Niere Veränderungen wie links, nur weniger ausgeprägt. Cystitis.

Unterhalb der Prostata ist die Urethra von gelblichen Eitermassen umgeben, die sich bis in das perivesicale und periprostale Gewebe hinziehen.

Bakteriologischer Befund. Aus dem Blute, den endocarditischen Auflagerungen, den Nierenherden und dem periurethralen Abscess **Staphylococcus albus** ausschliesslich und massenhaft gewachsen.

Fall 52. Der 47jährige Carl H., der bereits mehrfach wegen chronischer gonorrhoischer Strictur der Harnröhre bougirt worden war, wird wegen gesteigerter Stricturbeschwerden wieder in ärztliche Behandlung genommen.

Nachdem er am 2. Februar 1899 mit verschiedenen Bougienummern, die ein starkes Hinderniss in der Pars membranacea ergaben, behandelt worden war, stellte sich höheres Fieber ein, das während der nun folgenden achttägigen Erkrankung andauert und mit ziemlich unregelmässigen Temperaturen, die Abends meist um 39 oder 40 liegen, verläuft.

Ausser zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens waren anfangs keinerlei besondere Erscheinungen nachweisbar. In den letzten drei Tagen beginnt Somnolenz und es treten zahlreiche Blutungen auf der äusseren Haut und der Conjunctiva auf. Die Blutcultur ergibt massenhaft Staphylococcus pyogenes albus. Husten und Athembeschwerden zeigen Katarrh an. Die Herztöne bleiben bis zum Ende rein.

Die Section ergibt ausser zahlreichen Haut- und Retinablutungen septische Endocarditis an der Mitralis. Oberhalb der Schlusslinie findet man in circa 4 *cm* langer Ausdehnung und $^1/_2$ *cm* Breite puriform geschmolzene thrombotische Auflagerungen. In linsengrosser Ausdehnung ist die Substanz der Mitralis zerstört, die Ränder fetzig und mit Thrombusmassen bedeckt. Im Herzfleische ein kleiner Abscess. Die rechte Niere ist cystisch entartet; in den vorhandenen Parenchymresten einige frische keilförmige, gelb erweichte Infarcte. Zahlreicher sind diese in der linken Niere, wo auch gelbe miliare Herde in der Marksubstanz zu sehen sind.

In der Pars membranacea urethrae ist eine 1 Zoll lange, narbig verengte Stelle, an der stellenweise die Schleimhaut fehlt oder uneben erscheint und eingerissen ist.

Prostata klein und normal. Milz vergrössert, enthält vereinzelte bohnen- bis wallnussgrosse Infarcte mit hämorrhagischem Hof.

In der Leber vereinzelte stecknadelkopfgrosse Abscesse. Im Hirn Blutungen und links eine haselnussgrosse Erweichung, die aber die grossen Ganglien und innere Kapsel freilässt.

Fälle von septischer Endocarditis, die ebenfalls durch den Staphylococcus pyogenes albus erzeugt wurden, haben Kocher und Tavel (a. a. O., S. 125 und 126) mitgetheilt. Die von Colzi geäusserte Ansicht, dass die Virulenz des Staphylococcus albus geringer als die des aureus sei, ist schon von Lannelongue und Achard bestritten worden. Mehrfache eigene Beobachtungen haben uns gleichfalls die Bösartigkeit dieses Coccus einwandfrei vor Augen geführt.

Aeusserst selten dient den Staphylococcen die Rachenschleimhaut als Eintrittspforte. Ich selbst habe nur den gleich zu erwähnenden Fall gesehen, bei dem auf dem Boden eines alten Klappenfehlers eine frische septische thrombotische Endocarditis einsetzte.

Fall 53. Die 12 Jahre alte Eisengiesserstochter Maria V. wurde am 24. April 1901 aufgenommen und starb bereits am 25. April. Sie stammt aus gesunder Familie, soll aber häufig Mandelentzündung gehabt haben, zuletzt vor 14 Tagen.

In der Nacht vom 21. zum 22. April erkrankte sie plötzlich schwerer mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit dem 23. Nachmittags ist sie bewusstlos.

Bei der Aufnahme am 24. April ist das Kind schwer benommen und sehr unruhig. Gesicht stark geröthet; Beine an den Leib gezogen; Abdomen eingesunken, bei Druck auf dasselbe schmerzliches Verziehen des Gesichtes, Abwehrbewegungen. Mittelweite, prompt reagirende Pupillen. Patellarsehnenreflex links schwach, rechts nicht auslösbar. Ueber den Lungen Dämpfung, überall reines Vesiculärathmen. Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums verbreitert, Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie im fünften Intercostalraume. An der Herzspitze lautes systolisches, blasendes Geräusch. Beschleunigte Herzaction, die zwischen 128 und 142 pro Minute schwankt. Puls kräftig. Milz nicht palpabel. Tonsillen beiderseits stark geschwollen, geröthet, ohne Belag. Links deutliche Retinablutung. Hohes Fieber.

Verlauf. Das Kind wird im Laufe des Tages allmälig ruhiger, schläft viel, die Athmung ist dabei schnarchend. In der folgenden Nacht zeitweise wieder sehr unruhig.

25. April Früh. Starke Cyanose der Haut des Gesichtes, der Brust und Extremitäten. Puls nicht mehr zählbar; an der Herzspitze blasendes systolisches Geräusch, das in einem schrillen, pfeifenden Ton endet. Herzdämpfung unverändert.

Ophthalmoskopisch: Starke Füllung der Gefässe am Hintergrunde beider Augen, leichte Röthung der Papillen, besonders links; eine kleine und eine grössere Blutung an der linken Netzhaut.

10 Uhr a. m. Exitus.

Blutentnahme eine halbe Stunde post mortem aus dem rechten Herzen 24 cm^3; sechs Platten, auf denen nach 24 Stunden unzählige Colonien von Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur aufgegangen sind.

Sectionsbefund. Alte Pericarditis; alte Endocarditis mit geringer Verdickung, mehr Retraction der Mitralklappensegel; frische zapfenförmige, verrucöse, etwa erbsengrosse Auflagerungen am vorderen Ende des lateralen Klappensegels; kleine Hämorrhagien im Endocard. Hypertrophie des linken Ventrikels. Oedema pulmonum. Multiple Abscesse in Leber, Milz, Nieren, Darm und Gehirn, zum Theil mit anämischen frischen Infarcten (Fraenkel). Gehirnhyperämie; Hämorrhagien am linken Augenhintergrunde.

Culturen aus der Milz: Auf drei Blutagarplatten aus verschiedenen Stellen der Milz sind zahllose Colonien von Staphyloccus pyogenes aureus aufgegangen.

Auch Kocher und Tavel (a. a. O., S. 135) heben ausdrücklich hervor, dass die Eingangspforte für den Staphylococcus viel seltener als an der Haut an den Schleimhäuten liege. „Wir haben relativ selten in den Krankengeschichten den Nachweis von Aphthen in der Mundhöhle, von kleinen Tonsillarabscessen, von vorgängigen Diarrhoen.“

„So viel bis jetzt ersichtlich, scheint sich der Staphylococcus auf Schleimhäuten nicht besonders leicht zu entwickeln, aber gerade weil hier begünstigende Momente vorausgesetzt werden müssen, sind die von Schleimhautaffectionen abzuleitenden Staphylomykosen — wie wir aus unseren Beobachtungen schliessen zu müssen glauben — bösartigen Verlaufes.“

Die von mir mitgetheilten Beobachtungen rechtfertigen es wohl, dass ich dieser Ansicht von Kocher-Tavel durchaus zustimme.

Auch in folgendem von Manchot[15] mitgetheilten Falle wird die Bösartigkeit des von der Rachenschleimhaut wirkenden Staphylococcus beleuchtet:

Ein 43jähriger, an Diabetes leidender Mann war wegen plötzlicher mit Genickschmerzen und Aufregungszuständen einhergehender Erkrankung ins Krankenhaus gebracht. Er zeigte steife Kopfhaltung, hatte geschwollene Halslymphdrüsen und Schluckschmerzen, es war aber im Halse nichts zu sehen. Nach achttägiger Krankheit Exitus. Es wurde eine Phlegmone des retropharyngealen Zellgewebes gefunden, aus der ebenso wie aus der geschwollenen Milz Staphylococcus flavus reingezüchtet wurde.

Chronische Staphylococcensepsis.

Häufiger wohl wie bei den Streptococcen kommt es bei den Staphylococcen vor, dass sie nach dem Ablaufe einer durch sie erregten acuten örtlichen oder allgemeinen Infection im menschlichen Körper latent verweilen, aber bei gegebener Veranlassung höchst virulente Eigenschaften bethätigen. Man hat hiebei mit verschiedenen Möglichkeiten zu rechnen. Bisweilen verharren die Keime nach der Beendigung der ersten acuten Krankheit monate- oder jahrelang in völliger Verborgenheit und geben durch kein Zeichen von ihrer Anwesenheit Kunde. In manchen Fällen dieser Art scheint man gewisse rheumatische Erscheinungen auf ihre

Gegenwart beziehen zu dürfen (Kocher). Plötzlich entsteht, bald ohne erkennbaren Anlass, bald und häufiger nach Trauma oder Ueberanstrengung, ein acutes Aufflackern der Infection. In anderen Fällen wird ein andauernder Krankheitszustand unterhalten, der monatelang oder über Jahresfrist sich hinziehen kann.

Am häufigsten kommen solche Zustände dem Chirurgen zu Gesicht, und Kocher beschreibt eine Reihe mustergiltiger Krankengeschichten, die diese verschiedenen Ausgänge illustriren.

Folgende zwei Fälle mögen hier Platz finden:

1. Fall 5 bei Kocher-Tavel, S. 90.

Proliferirende Osteomyelitis des Femur, in Form von hyperplastisch-granulöser Entzündung, als Sarkom imponirend.

H. R., 18 Jahre. Aufnahme 23. October 1891. Der Hausarzt gibt folgende anamnestische Daten: Der Patient consultirte mich vor einer Woche wegen eines Tumors, der an der unteren inneren Epiphyse des rechten Oberschenkels sitzt. Diese Geschwulst wächst seit einem Jahre langsam, aber stetig, schmerzlos. Eine Ursache weiss der Kranke nicht anzugeben.

Status vom 30. October. Der Tumor setzt sich deutlich an der Epiphysenlinie ab, ist dagegen nach oben gar nicht gut begrenzt, nimmt Innen- und Hinterseite ein, zeigt gar keine nennenswerthe Druckempfindlichkeit, keine Spur entzündlicher Erscheinungen, nur sind längliche, etwas bewegliche, schwartenförmige Auflagerungen zu fühlen. Die Acupuncturnadel erfährt in der oberen Schicht der Geschwulst einen Aufenthalt wie bei osteoid-spongiosem Gewebe, dann dringt sie bis auf den Knochen.

Operation 17. November. Schnitt entlang dem Vastus internus an dessen innerem Rande. Ausgiebige Incision unter Schonung der Gelenkkapsel. Die schwartige, derbe Masse wird angeschnitten und zeigt als Inhalt eine weiche, braungelbe Masse, wie erweichte Granulationen. Der pathologische Anatom (Prof. Dr. Langhans) gibt auf sofort vorgenommene frische Untersuchung hin sein Urtheil auf Sarkom ab, eine Bestätigung der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Durch den Operationsbefund waren wir anderer Meinung geworden. Die ungleich dicke, sehr bedeutende Schwarte, welche bei Nadelstichen knirscht und die Nadel bis aufs Periost dringen lässt, dagegen nicht durch die Corticalis hindurch, spricht für eine ungewöhnliche Form von chronischer Osteomyelitis. Gegen Sarkom spricht die speckige Consistenz der Schale und die granulirende Oberfläche des Knochens, hauptsächlich aber ein kleiner Sequester, der in dem weichen, braungelben Inhalte vorgefunden wurde.

Unserer Annahme entsprechend wird deshalb drainirt, um noch vorhandenen Infectionsstoffen einen Ausgang zu geben. Die übrige Wunde wird vernäht.

18. November. Die bakteriologische Untersuchung des im Drain befindlichen tadellos aussehenden Coagulums ergibt Staphylococcus pyogenes aureus.

22. November. Drain voll von kleinfetzigen, braungelben, weichen Massen. Einspritzung von $^1/_2$ *cm*^{3} 1 $^0/_0$iger Jodtrichloridlösung.

25. November. Es fliesst ziemlich reichlich von derselben bräunlichen Masse.

30. November und 1. December. Injection von 4 $^0/_{00}$ Jodtrichlorid.

3. December. Gegenincision in der Mitte der Nahtlinie und Einführung eines Drains bis auf den Knochen.

9. December. Spontanes Aufgehen eines Abscesses im unteren Drittel der Nahtlinie. Es entleert sich eine ziemliche Menge grüngelben, dickflüssigen Eiters. Die Sonde dringt in der Höhle bis auf den Knochen. Ein Zusammenhang mit dem unteren Draincanal lässt sich nicht fühlen. Keine erhöhte Temperatur.

11. December. Entlassung, da eine gute Nachbehandlung zu Hause gesichert ist.

Bakteriologisches Resultat. Während der Operation wird auf Gelatine, Agar, Bouillon und Hydrocelenflüssigkeit geimpft. In allen Röhrchen wachsen Staphylococcen, die auf Agar und Gelatine goldgelben Farbstoff üppig entwickeln.

24. Juli 1893. Nachstatus. Rechter Oberschenkelumfang über der Patella 33 *cm*, linker 32·5 *cm*. 18 *cm* lange, breite, weisse Narbe. Hinter dem Condylus int. ist sie röthlich und strahlenförmig eingezogen. Dieser Stelle entsprechend fühlt man eine leichte Vertiefung des Femurschaftes, die auf Fingerdruck schmerzhaft ist. Das Bein wird bis zu 180° gestreckt, kann aber nur bis zu 80° gebeugt werden. Gang fest und sicher ohne Hinken. Nur bei längerem Marschiren treten Schmerzen am inneren Oberschenkelumfange auf.

Diese Beobachtung hat aus mehreren Gründen ein hohes Interesse: „Der Fall gehört zu den für Ausnahmen gehaltenen rein chronischen Formen der Osteomyelitis, von denen wir doch im Verlaufe der Jahre — zu unserem eigenen Erstaunen — beim Nachschlagen ungefähr 60 Krankengeschichten angesammelt haben.“

2. Fall 8 bei Kocher-Tavel, S. 97.

Chronische granulöse Osteomyelitis ulnae in Folge früherer acuter Erkrankung.

Alfred M., 12 Jahre. Anamnese vom 27. Januar 1894. Der Knabe wurde vom März bis Mai 1893 auf der chirurgischen Klinik wegen Osteomyelitis des linken Femur und des rechten Zeigefingers behandelt, während welcher Zeit sich auch Zeichen eines Lungenabscesses bildeten. Beim Spitalaustritte war die Osteomyelitis des Oberschenkels und des Zeigefingers völlig geheilt, ebenso die Lungencomplication, dagegen zeigte die Diaphyse der rechten Ulna schon eine deutliche Verdickung gegenüber der Norm. Die Haut war nicht verändert. Bis zum Beginne des Winters 1893 blieb sich der Zustand gleich. Die Temperatur über der Schwellung sei immer etwas erhöht gewesen. Anfangs Winter 1893 stellten sich Schmerzen in der Schwellung ein; dieselbe nahm zu, so dass der Vorderarm bis zum Ellenbogen stark geschwollen war. Ueber der Schwellung bestand Röthung und starke Temperaturerhöhung, doch meint der Knabe, er hätte kein Fieber gehabt. Diese Erscheinungen gingen nach einigen Tagen langsam zurück, jedoch wurde der Arm nie mehr so dünn wie der andere. Die Knochenverdickung nahm langsam und schmerzlos zu, etwelche Bewegungshinderung trat ein.

Mitte Januar 1894 traten neue acute Entzündungserscheinungen auf, die nur drei Tage dauerten, das gleiche Bild zeigten wie früher, aber weniger intensiv waren.

Status vom 29. Januar 1894. Der rechte Vorderarm zeigt eine starke Verdickung im mittleren und unteren Drittel. Die Schwellung nimmt besonders das ulnare Gebiet ein. Die Haut darüber ist geröthet, wenig faltbar, Temperatur derselben leicht erhöht. Der Tumor fühlt sich hart an. Eine eingehende Palpation ergibt, dass die beiden unteren Drittel der Ulna spindelförmig verdickt sind, dass

diese Verdickung rings um die Ulna herumgeht, eine glatte Oberfläche bietet und auf Druck mässig empfindlich ist. Verstärkte Pronation ist fast bis zur normalen Grenze möglich, dagegen erreicht die Supination nur etwa die Hälfte des Normalen. Ellenbogen und Handgelenk sind frei. In der Axilla einige ganz kleine, nicht empfindliche Drüsen.

Operation 8. Februar. Längsschnitt an der Seite der Ulna. Man kommt sofort auf eine 3—6 *mm* dicke Schwarte von Bindegewebe mit eingestreuten Herden von weichen Granulationen ohne Eiter. Darunter zeigt sich die Ulna auf das Doppelte verdickt durch eine 3—4 *mm* dicke Schicht periostaler Knochenauflagerungen von grosser Festigkeit. Diese werden mit dem Meissel entfernt, bis die Ulna frei liegt. Aus derselben ergiesst sich an mehreren Stellen ein Tropfen eiteriger dicklicher Masse, in der sich Staphylococcen finden. Daraufhin wird die Ulna etwa in drei Viertel ihrer Länge vorne bis ziemlich ans Ende eröffnet und die zum Theil mit Eiter und Granulationen gefüllte Markhöhle ausgekratzt. Man findet nahe dem distalen Ende einen lockeren, $^3/_4$ *cm* langen und 2—3 *mm* breiten Sequester. Tamponade mit Carbolgaze.

„Wir haben diese Beobachtung hier angereiht, um zu zeigen, dass langsam verlaufende Osteomyeliten mit Nekrosen und reactiver Gewebswucherung sowohl als mit Eiterherden im Mark sich wie an Hautausschläge so an frühere Osteomyelitiden und tief gelegene, aber ausgeheilte Eiterherde in anderen Organen anschliessen können. Es ist einmal erfahrungsgemäss das Knochenmark ein besonders günstiger Boden für die Ansiedlung und Entwicklung des Staphylococcus aureus, der in unserem Falle noch **ein** Jahr nach der Invasion in das Knochenmark lebensfähig war, wo er schon gleichzeitig mit der acuten Erkrankung des Femur und der Phalangen deutliche Erscheinungen gemacht hatte."

Während man kein Bedenken tragen wird, das Verweilen virulenter Coccen für die angegebene Zeitdauer anzunehmen, beschleicht uns doch ein Gefühl berechtigten Zweifels, wenn uns zugemuthet wird, die latente Anwesenheit virulenter Staphylococcen auf eine sehr viel längere Zeit, auf zwanzig und mehr Jahre, für erwiesen zu halten. Krause (bei Kocher) hat einen Fall mitgetheilt, wo ein Knochenabscess 30 Jahre nach acuter Osteomyelitis eröffnet und der Staphylococcus aureus gefunden wurde. Garrè hat den gleichen Befund nach 23 und 29 Jahren erhoben, nimmt aber an, dass die Coccen nicht von der ersten Entzündung her im Körper verweilt, sondern eine neue Infection an disponirter Stelle begonnen habe. Dies scheint mir das Richtigere zu sein, obschon mit der Annahme, dass pathogene Keime ein, zwei oder vier Jahre im Körper abgelagert sein können, ohne ihre Virulenz zu verlieren, die principielle Frage bejaht worden ist.

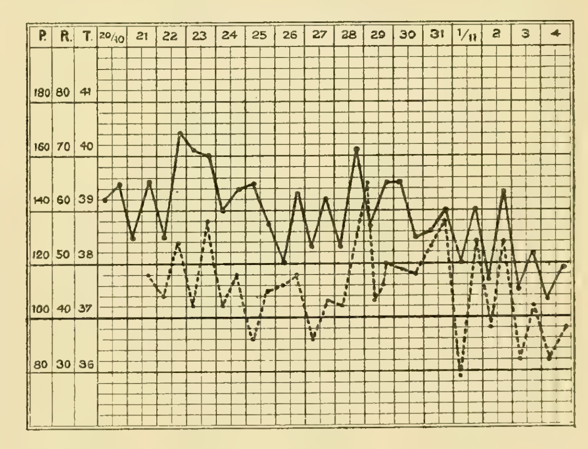
Auf die gewöhnliche Osteomyelitis können wir hier nicht weiter eingehen, wohl aber möchten wir an der Hand zweier Eigenbeobachtungen beweisen, dass die Staphylococcen:

1. nach dem Ablaufe und der scheinbaren vollständigen Heilung einer schweren septischen Erkrankung thatsächlich monatelang völlig symptomlos im Körper abgelagert werden können, um plötzlich oder nach unbestimmten Vorboten wieder eine acute Infectionskrankheit hervorzurufen;

2. von Anfang an zu einem mehr schleichenden Krankheitsverlaufe führen können, bei dem Monate hindurch nur ganz flüchtige Erhebungen der Eigenwärme sich einstellen und mit der fortschreitenden Kachexie ein Bild erzeugt wird, das viel mehr den Verdacht einer malignen Neubildung als einer subacuten oder chronischen Infectionskrankheit hervorruft.

Der erste Fall betrifft ein junges Mädchen, das anfänglich eine acute schwere septische Erkrankung nach einem Furunkel an der Oberlippe durchmachte, scheinbar geheilt entlassen wurde, nach viermonatlicher Pause von Neuem erkrankte und an einem durchgebrochenen Gehirnabscess zu Grunde ging (Staphylococcus albus):

Fall 54. Das 19jährige Mädchen Dagny A. war vom 20. October 1896 bis zum 24. Januar 1897 auf der chirurgischen Abtheilung in Behandlung. Sie kam ins Krankenhaus mit einem Furunkel der Oberlippe, an den sich am 24. October Thrombose der Vena facialis und ophthalmica, am 26. October meningitische Symptome anschlossen. (Lumbalpunction: 560 *mm* Druck, trübe Flüssigkeit.) Langsame Heilung dieser Processe, so dass Patientin am 24. Januar 1897 mit einer leichten linksseitigen Facialisparese, die als periphere angesehen wurde, entlassen wird.



Fall 54. Oberlippenfurunkel mit folgender Thrombophlebitis und schweren Gehirnstörungen.
Scheinbare Heilung. Später Tod durch Gehirnabscess und Meningitis.

Am 1. Juli 1897 kommt sie wieder zur Aufnahme, da sie seit 3—4 Wochen an Kopfschmerz und Schwindelanfällen, Uebelkeit und Erbrechen litt.

Status. Leichte Benommenheit des Sensoriums, starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Lähmung des rechten Facialis mit Ausnahme des Stirnastes, rechtsseitige Stauungspapille. Extremitäten frei. (Lumbalpunction ergibt mässig erhöhten Druck.) Temperatur mässig febril.

Am 6. Juli Verlegung zur chirurgischen Abtheilung zur Operation.

Am 7. Juli Abends plötzlich starke Verschlimmerung, Athemlähmung, Exitus.

Die Section ergibt zwei Abscesse im linken Schläfenlappen; der mehr nach hinten gelegene betheiligt das Unterhorn des linken Seitenventrikels und ist von da in den Ventrikel durchgebrochen. Residuen abgelaufener Leptomeningitis in Gestalt fibröser Verdickungen und Verwachsungen mit der Hirnrinde. Im Eiter des Abscesses Staphylococcus albus.

Sehr wahrscheinlich sind bei der ersten schweren Erkrankung die Staphylococcen bis in das Hirn gelangt — sei es auf thrombophlebitischem oder lymphangitischem Wege — und haben allmälig die Hirnabscesse erzeugt, die sich durch heftige Kopfschmerzen in den letzten drei bis vier Wochen vor der Katastrophe bemerkbar machten. Leider erfolgte der Exitus vor der von mir empfohlenen Aufsuchung des angenommenen Hirnabscesses.

Bei dem zweiten, ebenfalls durch den Staphylococcus albus hervorgerufenen Falle handelte es sich um eine chronische Staphylococcensepsis, die unter dem klinischen Bilde der (Knochen-) Wirbelcarcinose ablief:

Fall 55. Der 58 Jahre alte Arbeiter Reinhold Sch. wurde vom 23. Juni bis zu dem am 4. November 1896 erfolgten Tode von mir behandelt. Früher stets gesund, erkrankte er Ende März ganz allmälig mit Kreuzschmerzen, die nach und nach auch gegen den Damm hinzogen und sich so steigerten, dass er nur unter heftigen Schmerzen ausser Bett sein konnte. Gegen Mitte April liessen die Beschwerden wieder etwas nach, so dass der fleissige Mann seine Arbeit aufnahm. Indess musste er den Versuch schon nach vier Wochen wieder einstellen, da die Schmerzen einen derartigen Grad erreichten, dass er es nur im Bette aushalten konnte. Fröste oder Hitze haben nicht bestanden, wohl aber will Patient in den letzten Wochen stark abgemagert sein.

Bei der Aufnahme erschien der offenbar einst sehr kräftig gebaute Mann abgemagert und bleich. An den inneren Organen nichts Besonderes nachweisbar, insbesondere kein Tumor am Magendarmtractus, auch nicht am Rectum. Harn normal. Es besteht aber eine ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und besonders bei Druck in dem untersten Theile der Wirbelsäule und der Beckenschaufeln; ebenso ist die Symphyse und unzweifelhaft auch das Brustbein bei Druck sehr schmerzhaft.

Die genannten Stellen blieben während des ganzen Krankheitsverlaufes schmerzhaft. Die Anämie machte stetige Fortschritte. Schon vom Juli ab zeigten sich häufig wechselnd starke hydropische Erscheinungen. Im October machten eine Anzahl von Furunkeln an den unteren Abschnitten des Rumpfes dem Kranken viel zu schaffen, zumal jeder Lagewechsel sofort die Kreuzschmerzen steigerte und eine fortschreitende spontane und durch Druck stark erhöhte Schmerzhaftigkeit längs der ganzen Wirbelsäule bis zum Nacken hin sich ausbildete.

Die Vermuthung, dass ein maligner Process in der Wirbelsäule aufwärts gestiegen war, wurde noch dadurch gestützt, dass Anfangs November Lähmungserscheinungen im linken Arme und Beine begannen und jeder Versuch der Bewegung mit dem Kopfe grösste Schmerzen hervorrief.

Am 4. November erfolgte der Exitus.

Als wichtig sind noch folgende zwei Punkte anzuführen:

1. Während des fast fünfmonatlichen Aufenthaltes im Krankenhause hat der Kranke nur hin und wieder ganz flüchtige und geringe Erhebungen der Eigen-

wärme gezeigt, die in jedem Monate nur ein- bis zweimal an einem bis zwei bis drei Tagen sich zeigten und im Ganzen nur dreimal die Höhe von 39·0 (im After) erreichten, in der Regel aber nur bis 38·5 beobachtet wurden. Frösteln oder anderweitige Begleiterscheinungen fehlten.

2. Interessanter waren periodische Anfälle von Tachycardie, die im Juni, Juli, September, October und November eintraten und im Juli vier Tage, im September und October je acht Tage anhielten, die beiden anderen Male nur einen Tag sich zeigten. Bei den Anfällen wurde in jähem Anstiege, ohne alle Vorboten, aber begleitet von grosser allgemeiner Unruhe, verändertem Wesen und Aengstlichkeit, meist eine Pulshöhe von 180—200 erreicht, die gewöhnlich — nach der angegebenen Dauer — rasch zur Norm absank. Ausser der Zeit der Anfälle bot der Kranke stets einen ziemlich ruhigen Puls von 80—90, höchstens von 100 dar.

Die Section ergab ausser dem allgemeinen Hydrops:

1. einen wallnussgrossen Abscess am Ansatze der siebenten Rippe zwischen Lunge und Pleura costalis anterior;

2. im retropharyngealen Bindegewebe in der Gegend des Ringknorpels einen kleinen Abscess;

3. eine osteomyelitische Herderkrankung mit theilweiser Sequestrirung im fünften und sechsten Halswirbel;

4. von den Wirbeln ausgehende Abscesse im Kreuzbeine und den letzten Lendenwirbeln;

5. zahlreiche kleine und grosse Abscesse in den Nieren, besonders linkerseits.

Alle übrigen Organe frei von Eiterherden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab überall Staphylococcus albus.

Ich glaube, dass ein solcher Fall heute von mir nicht wieder verkannt würde, da der Ausbruch der Furunkel und die eventuell mehrmals wiederholte Blutuntersuchung wohl auf die richtige Fährte hätte leiten können. Fälle dieser Art waren mir aber früher nicht bekannt. Sie sind in Parallele zu stellen mit manchen Fällen chronischer Streptococcensepsis, die monatelang nur mit milden oder ganz unregelmässigen Erhebungen der Eigenwärme ablaufen und, weil sie häufig mit Herzklappenstörungen einhergehen, für gewöhnliche Fälle von chronischer Herzklappenerkrankung fälschlich angesehen werden.

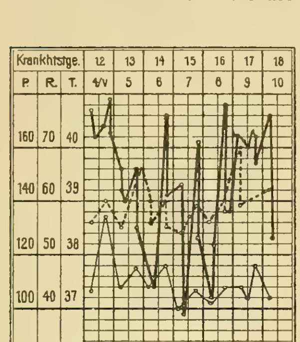
Im Uebrigen mag erwähnt sein, dass die primäre Osteomyelitis der Wirbel zu den grossen Seltenheiten gehört, wenigstens konnte O. Hahn[16] bis zum Jahre 1895 nur eilf Fälle (ein eigener) dieser Art aus der Literatur zusammenstellen, während Müller[17] zu gleicher Zeit nur sieben solche Fälle aufgefunden hat.

Staphylococcen-Secundärinfectionen.

Secundärinfectionen durch Staphylococcen sind unzweifelhaft selten. Wir haben davon nur ganz vereinzelte Fälle gesehen und auch in der Literatur nur wenige Beobachtungen gefunden. Eine Eigenbeobachtung, die aus anderen Gründen von Interesse ist, lassen wir hier folgen.

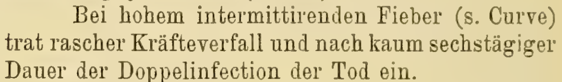
An anderer Stelle haben wir schon hervorgehoben, dass die Staphylococcenmykose in der Mehrzahl der Fälle mit hoher und ziemlich gleichmässiger Temperatur verläuft, dass gelegentlich aber ein rein intermittirender Gang der Eigenwärme beobachtet werden kann. Auch die Typhusbacillen erregen in der zweiten Woche ja meist eine Continua. Es ist nun von Interesse, den Ablauf einer durch das Zusammenwirken dieser beiden Organismen erzeugten Infection zu beobachten. Ich hatte einmal dazu Gelegenheit:

Fall 56. Es handelte sich anfänglich um einen reinen Unterleibstyphus bei einer 29jährigen Frau, der mit hoher Continua (im Mittel 40·3) einherging. Schon bei der Aufnahme hatte die Frau kleine Excoriationen am Gesäss und einen hohen und kleinen Puls. Aus einer Blutcultur am sechsten Krankheitstage wuchsen in 10 *cm*³ elf typische Colonien von Typhusbacillen.



Fall 56. Staphylococcen-Secundärinfection bei Abdominaltyphus.

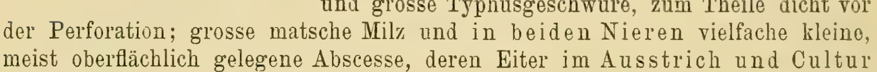
Am zwölften Krankheitstage wies ein derber Schüttelfrost auf den Eintritt einer Complication hin. Es wurden 15 *cm*³ Blut entnommen und zur Cultur verwendet. Es wuchsen jetzt je vier Typhus- und Staphylococcencolonien. Am nächsten Tage aus 20 *cm*³ Blut neun Typhus- und sechs Staphylococcus- (aureus) Colonien.



Bei hohem intermittirenden Fieber (s. Curve) trat rascher Kräfteverfall und nach kaum sechstägiger Dauer der Doppelinfection der Tod ein.

Die unmittelbar post mortem entnommene Blutprobe von 15 *cm*³ liess ausschliesslich den Staphylococcus pyogenes aureus in der Cultur aufgehen.

Die Section ergab im Colon etwa 30 kleine und grosse Typhusgeschwüre, zum Theile dicht vor



der Perforation; grosse matsche Milz und in beiden Nieren vielfache kleine, meist oberflächlich gelegene Abscesse, deren Eiter im Ausstrich und Cultur nur den Staphylococcus enthielt.

Die Prognose der Staphylococcen-Allgemeininfectionen richtet sich offenbar darnach, ob man dem primären Herde gut beikommen kann oder nicht. Im Allgemeinen ist bekannt, dass die Fälle von acuter Osteomyelitis der langen Röhrenknochen eine ziemlich gute Vorhersage erlauben. Bei den auf den inneren Abtheilungen vorkommenden Fällen steht die Sache meist übler. Ob Fälle von Staphylococcenendocarditis ausheilen können, erscheint mir sehr zweifelhaft, und der günstige Ausgang einer Thrombophlebitis nach Gesichtsfurunkel wird stets zu den grossen Seltenheiten gehören.

Mischinfectionen durch Strepto- und Staphylococcen.

Wiederholt ist bereits betont, dass durch das associirte Wirken verschiedener Bakterien die Bösartigkeit der Infection gesteigert wird. Das trifft auch für das Zusammenwirken der Strepto- und

Staphylococcen zu, und es scheint dabei ziemlich gleichgiltig zu sein, ob von vorneherein beide Bakterien gleichzeitig oder nacheinander zur Bethätigung ihrer Virulenz gelangen. In der Regel gewinnt in solchen Fällen der Streptococcus für sich allein den Eintritt in die Blutbahn, wenigstens gelingt trotz des gesicherten Zusammenwirkens beider Coccen am primären Herde gewöhnlich nur der Nachweis des Streptococcus in der Blutcultur.

Wir haben S. 74 bereits einen classischen Fall dieser Art mitgetheilt. Es handelte sich um eine Wöchnerin, bei der durch die Zangengeburt die Blase und das Peritoneum eingerissen waren. Eine foudroyante Peritonitis führte zum Tode. Im Peritonealexsudat waren Strepto- und Staphylococcen nachweisbar, aus dem Herzblute wuchsen aber ausschliesslich unzählige Streptococcencolonien.

Auch im nachfolgenden Falle war die Schwere der örtlichen und allgemeinen Erkrankung durch das gesellschaftliche Wirken von Staphylo- und Streptococcen bedingt. Ausser der bei Oberlippenfurunkel sonst ungewöhnlichen Miterkrankung der Wangenschleimhaut waren die schweren Intoxicationserscheinungen wohl auf die Bakterienassociation zu beziehen. Während in dem Eiter mikroskopisch und culturell und in Gewebsschnitten beide Bakterien nachzuweisen waren, wuchsen in der Blutcultur ausschliesslich Streptococcen.

Fall 57. Phlegmone der linken Wange nach Furunkel der Oberlippe. Sepsis. Mischinfection: Staphylo- und Streptococcen. Im Leichenblute nur Streptococcen.

Heinrich H., 64 Jahre, Quaiarbeiter, aufgenommen den 22. März, gestorben den 28. März 1899.

Anamnese. Mit 18 Jahren Gesichtsrose, sonst stets gesund. Am 18. März 1899 schwoll die Oberlippe des Patienten, welcher sich einen Pickel an derselben aufgekratzt hatte, an. Bald breitete sich die Schwellung über die ganze linke Gesichtshälfte aus.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann. Schwerster Allgemeinzustand. Die 4 *cm* lange rüsselförmige starke Schwellung der Lippen, die zum Theil von tiefgehender Nekrose schwarz gefärbt sind, verhindern ein Schliessen des Mundes.

Während die Aussenseite der linken Wange geschwollen, geröthet, mit eingetrockneten Borken und Bläschen, die serösen Inhalt haben, bedeckt ist, hat sich auf der Innenseite der Wange eine tiefgreifende Gangrän der Schleimhaut und des unterliegenden Gewebes entwickelt. Das Gaumensegel ödematös geschwollen. Die Zunge mit eingetrockneten Borken belegt. Ein Oeffnen der Augen ist durch das starke Oedem der Lider unmöglich. Sensorium tief benommen. Temperatur 41·2. Innere Organe ohne Befund.

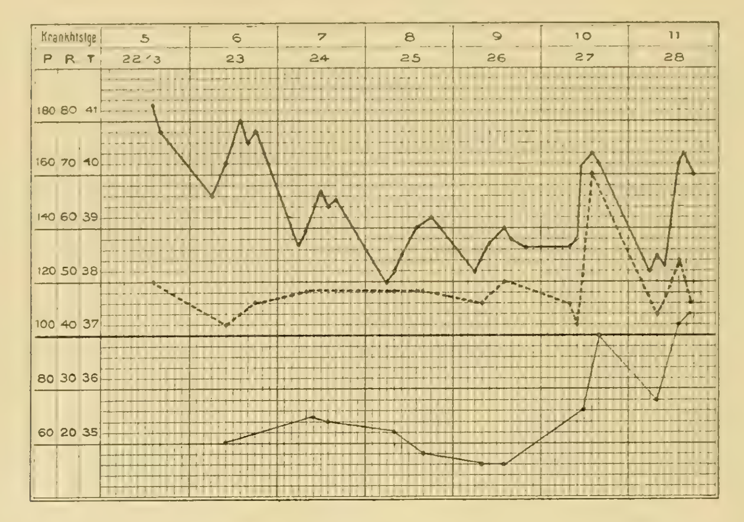
Abimpfungen von der Oberfläche der Schwellung und aus dem serösen Inhalte der Bläschen ergeben das Vorhandensein von Staphylococcen.

Blutentnahme steril.

Verlauf. Während zunächst eine geringe Besserung des Zustandes zu bemerken war, das Sensorium etwas freier wurde, die Schwellung im Gesichte etwas zurückging und die Temperatur abfiel, trat am 27. März unter Frost starke Ver-

schlimmerung ein und es erfolgte am 28. März unter neuem Anstieg der Temperatur und heftigen Delirien der Exitus letalis.

Blutentnahme am 27. März. Platten steril.



Fall 57. Mischinfection durch Staphylo- und Streptococcen.

Sectionsbefund. Abimpfungen von der Schnittfläche der Geschwulst ergaben Staphylococcen **und** Streptococcen. Beide auch nebeneinander im Schnittpräparate. Aus dem übrigen Befunde ist noch eine schlaffe Infiltration beider Unterlappen und eine Trübung und Verfettung des Nierenparenchyms hervorzuheben.

Aus dem 12 Stunden post mortem entnommenen Blute wachsen ausschliesslich Streptococcen in mässiger Zahl.

Gleichartige Fälle sind schon von Canon (a. a. O., Fall 10 und 11) beschrieben worden; während im Knochen-, beziehungsweise Empyemeiter beide Coccen nachweisbar waren, ergab die Blutcultur ausschliesslich Streptococcen.

Die Bösartigkeit des Zusammenwirkens der beiden Bakterienarten ist insbesondere bei den osteomyelitischen Processen beobachtet worden.

Während die durch Staphylococcen allein hervorgerufene acute Osteomyelitis in der Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf nimmt, sterben fast alle Kranken, bei denen die Osteomyelitis durch das Zusammenwirken von Staphylo- und Streptococcen bedingt wird. Uebereinstimmend wird berichtet, dass nicht nur der örtliche Process am Knochen eine ungewöhnlich rasche Ausbreitung annimmt, sondern auch die Allgemeininfection ein wesentlich schweres Bild zeigt. Umfangreiche Zerstörungen an den langen Röhrenknochen, völlige Vereiterung

der Markhöhle und Durchbruch in beide Epiphysen mit folgender Vereiterung beider anstossender Gelenke, ausgedehnte Eiteransammlungen in der Umgebung des Knochens und Eiterungen in den anstossenden Weichtheilen sind hierbei die Regel. Ob neben dem Streptococcus der Staphylococcus aureus oder albus mitwirkt, scheint ziemlich gleichgiltig zu sein.

Anhang.

Streptococcen und Staphylococcen in ihren Beziehungen zum acuten Gelenkrheumatismus.

Wir müssen hier eine Frage berühren, die in den letzten Jahren wiederholt in Abhandlungen besprochen worden ist; wir meinen die Frage, ob der acute Gelenkrheumatismus durch die Eitercoccen hervorgerufen wird, und ob Mircoli Recht hat, wenn er sagt: „Wir sind auf Grund der Studien von Dennig und Singer vollständig berechtigt, den acuten Gelenkrheumatismus im Sinne des classischen Wortes von Sahli, dass der acute Gelenkrheumatismus ein abgeblasstes Bild der Pyämie darstellt, als Pyämie aufzufassen“ (bei Singer, s. unten).

Nach meinen immerhin beachtenswerthen klinischen und bakteriologischen Erfahrungen halte ich diesen Ausspruch Mircoli's für ebenso unberechtigt wie den von Singer[18] selbst gebrachten, dass die Suche nach specifischen Erregern des acuten Gelenkrheumatismus nur durch das immer noch zähe, aber unberechtigte Festhalten an der Lehre von der Specificität dieser Infection erklärlich sei.

Singer hält sich zu diesem Ausspruche für berechtigt, da „ausser ihm auch andere Autoren den Staphylococcus und er selbst in einer grösseren Anzahl seiner Untersuchungen den Streptococcus pyogenes beim acuten Gelenkrheumatismus nachgewiesen habe und so nicht nur die Nothwendigkeit, sondern auch jede Berechtigung zur Aufsuchung specifischer Streptococcen bei dieser Erkrankung wegfalle“.

Die letzte Mahnung richtet sich gegen Wassermann[19], der gemeint hatte, dem echten specifischen Streptococcus auf der Spur zu sein, und namentlich auf Grund von zahlreichen Thierversuchen — er hatte bei 80 Kaninchen multiple Gelenkentzündungen erzeugt — zu dieser Ueberzeugung gekommen war.

Nach Singer hat es sich in Wassermann's Versuchen keineswegs um einen acuten, dem beim Menschen vergleichbaren Gelenkrheumatismus gehandelt, vielmehr um eine pyämische Polyarthritis, wie aus dem Befunde der Gelenkexsudate hervorgehe.

Das Thierexperiment aber eignet sich für den Beweis der specifischen Pathogenität des Coccus — nach Singer — schon deshalb nicht, „da es kaum je gelingt, die klinischen Erscheinungen der menschlichen

Polyarthritis rheumatica mit all ihren Besonderheiten beim Thiere zu reproduciren“ (a. a. O., S. 485).

Man wird Singer hier nur zustimmen können, denn die von Wassermann erzeugten Gelenkexsudate waren bald trüb-serös, bald leukocytenreicher und bakterienhaltig; aber aus dem gleichen Grunde können auch die Krankheitsfälle, auf die Singer sich stützt, nicht in Betracht kommen, wenn er z. B. in einem Falle von Chorea mit eiteriger Entzündung des Ellenbogengelenkes aus dem Exsudate den Staphylococcus aureus züchtet. Da hat es sich um eine metastasirende Sepsis und nicht um einen acuten Gelenkrheumatismus gehandelt, wie wir dies an anderer Stelle (II. Theil, S. 187) bereits dargelegt haben.

In dem Abschnitte über Endocarditis werde ich eine ganze Reihe von Fällen mittheilen, bei denen wir bei monatelang sich hinziehendem Verlauf einen kleinen Streptococcus gefunden haben. Auch bei diesen Fällen kam es zu Gelenkentzündungen, die durchaus den beim echten flüchtigen acuten Gelenkrheumatismus auftretenden glichen. Zum Theil wurden die Beobachtungen bei solchen Kranken gemacht, die schon früher Gelenkrheumatismus gehabt und einen Herzklappenfehler zurückbehalten hatten.

Gleichwohl wäre es absolut verkehrt, diese Fälle als Rheumatismus zu deuten. Beginn und Verlauf sprechen schon dagegen. Die flüchtigen Gelenkentzündungen sind pseudorheumatischer Art und auf eine Stufe mit jenen Formen zu setzen, wie wir sie bei Scharlach, Diphtherie, Gonorrhoe und den antitoxischen Serumexanthemen nicht selten erleben.

Wenn man hunderte von echten Gelenkrheumatismusfällen behandelt und ihre Beeinflussung durch die Salicyl- und anderen specifischen Präparate erprobt und Blut und Exsudate trotz der wohlausgebildeten Methoden stets als keimfrei befunden hat, während auf der anderen Seite in den septischen Fällen mit Gelenkentzündungen der Erreger nachzuweisen ist, so wird man durch die wenigen positiven Bakterienbefunde, die Singer bei seiner Untersuchungsreihe erhoben hat, nicht im Geringsten von der Richtigkeit seiner Vorstellungen überzeugt, im Gegentheile weisen die Angaben, dass bald der Strepto- oder Staphylococcus, bald ein Diplococcus als Erreger des acuten Gelenkrheumatismus angesprochen wird, schon darauf hin, dass man sich geirrt hat, und trotz Singer halte ich es für ein erstrebenswerthes Ziel, des Schweisses der Edelsten werth, den wirklichen Erreger des echten acuten Gelenkrheumatismus zu suchen.

III. Pneumomykosen.

Nach den bisher von den verschiedensten Autoren mitgetheilten Beobachtungen kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass der

Fraenkel'sche Pneumococcus für sich allein zu schwerer tödtlicher Allgemeinerkrankung führen kann. In der bisherigen Literatur, in der einschlägige Fälle meist nur casuistisch oder in kleinen Reihen mitgetheilt worden sind, wird in der Regel nur darauf hingewiesen, dass durch die Pneumococcen Allgemeinerkrankungen mit eiterigen Metastasen erzeugt werden können.

Mir scheint zunächst der Hinweis wichtig, dass der Lanceolatus gleich dem Streptococcus auch durch eine echte Bakteriämie ohne alle Eiterungen zum Tode führen kann. Nach einer grossen Reihe von bakteriologischen Blutuntersuchungen, die seit Jahren bei Pneumonikern meiner Abtheilungen ausgeführt worden sind, erscheint es mir zweifellos, dass bei tödtlichen Fällen die echte Pneumohämie fast regelmässig auftritt und sehr wahrscheinlich als wichtigstes Moment bei der Causa mortis angesprochen werden muss. Sie bedingt freilich nicht ausnahmslos den tödtlichen Ausgang; vielmehr sieht man in manchen Fällen dieser Art die Kranken genesen; ich selbst habe bei einer Reihe von 83 Fällen dies allerdings nur bei einem Dutzend solcher Kranken beobachtet (s. S. 95, Anmerkung). Deshalb muss ich den Angaben von Guarnieri[20] und Casati[21], die den Uebergang der Pneumococcen ins Blut bei der croupösen Pneumonie als die Regel hinstellen, unbedingt widersprechen und meine Bedenken gegenüber den von Prochaska und A. Fraenkel vertretenen Anschauungen äussern. Bei uns gilt jedenfalls die Regel, dass sich im Verlaufe der croupösen Pneumonie die specifische Bakteriämie nur dann entwickelt, wenn die Schutzkräfte erlahmen und der Tod — von selteneren Ausnahmen (15⁰/₀) abgesehen — unabwendbar ist. Wie ich oben schon erwähnt, habe ich selbst nur zwölfmal einen vollkommen guten Ausgang gesehen, nachdem es zur Bakteriämie gekommen war. Bei zwei anderen Fällen, bei denen es dicht vor der scheinbaren Krise schon zur Pneumohämie gekommen war, schien gleichfalls eine günstige Wendung eintreten zu wollen, indem die folgenden Blutculturen steril blieben — gleichwohl erfolgte bald darnach rasche Verschlechterung und tödtlicher Ausgang, bei dem einen Fall durch die rasche Ausbildung einer acuten ulcerösen Pneumococcenendocarditis (s. Fall 22, S. 161), bei dem anderen durch die gangränöse Einschmelzung der hepatisirten Lunge.

Nach unseren Beobachtungen müssen wir ferner hervorheben, dass unsere geheilten Fälle mit positiver Blutcultur sich durch besondere Schwere ausgezeichnet haben und sich andererseits von den tödtlichen Fällen dadurch bakteriologisch unterschieden, dass die Zahl der Colonien in der Regel sehr viel geringer gewesen ist wie bei den tödtlich ablaufenden Fällen. Ferner haben wir den Eindruck gewonnen, dass der „Charakter der Epidemie“ für den Ausfall der bakteriologischen Unter-

suchung von Bedeutung ist, da wir in einer Periode nur zwei Fälle von Genesung bei positivem Blutbefund erlebten, während wir in einem anderen Jahre mit einer gleich grossen Beobachtungsreihe zehn Fälle mit positivem Befunde durchkommen sahen.

Ich halte es aber für verfrüht, schon jetzt ein endgiltiges Urtheil über diese Frage abzugeben; das Material ist noch zu klein, die Erfahrungszeit zu kurz. Einstweilen ist es Pflicht, darauf hinzuweisen, dass von Prochaska und A. Fraenkel zahlreiche positive Befunde erhoben worden sind. Prochaska fand bei 33 geheilten Fällen regelmässig Pneumococcen, bei sieben tödtlich ablaufenden Fällen viermal Pneumococcen, zweimal Pneumo- und Staphylo-, einmal Strepto- und Staphylococcen, und A. Fraenkel erhob seiner eigenen Angabe nach zahlreichere positive Blutbefunde wie früher, seit er die Cultivirung auf flüssigem Nährboden (neben der Agaraussaat) regelmässig vorgenommen hat (a. a. O., S. 108). Mehrere Dutzend von Controluntersuchungen, die Herr Dr. Schottmüller auf meine Veranlassung hier ausgeführt hat, haben uns gelehrt, dass die Bouilloncultur keine wesentlichen Vortheile bietet.

Die Pneumomykose verläuft bald als einfache, bald als metastasirende Sepsis. Wenn man jene Fälle zur Pneumococcen-Allgemeininfection rechnet, wo der Tod im Verlaufe der acuten croupösen Pneumonie durch Bakteriämie bewirkt wird und alle sonstigen Herderscheinungen fehlen, wird man sagen dürfen, dass beide Formen in etwa gleicher Häufigkeit auftreten. Bei dieser Berechnung sind die Fälle von secundärer ulceröser Endocarditis aber mit zur metastasirenden Form gezählt; rechnet man diese mit zur ersten Form, weil die Endocarditis die einzige Herderscheinung gewesen und sonstige innere Eiterungen ausgeblieben sind, so kommen etwa drei Viertel zur ersten Form, während nur in einem Viertel der Gesammtfälle vielfache innere Eiterungen die Allgemeininfection begleiten.

Die Eintrittspforte ist auch hier von Bedeutung.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Pneumococcensepsis auf eine acute croupöse Pneumonie zurückzuführen, bei deren Entstehung die Keime bereits thätig gewesen sind. Offenbar handelt es sich in vielen Fällen schon von Anfang an um hochvirulente Keime, oft aber hat man nach dem Verlaufe der primären Krankheiten den Eindruck, dass dieselben erst bei der Pneumonie ihre ungewöhnliche Virulenz gewonnen haben, zu dieser bösartigen Stärke „ausgebrütet“ worden sind.

Von Interesse ist die Thatsache, dass A. Fraenkel in einem einschlägigen Falle eine eiterige Thrombophlebitis einer kleinen Lungenvene gefunden hat, die durch einen kleinen, eiterig eingeschmolzenen pneumonischen Herd hindurchzog. So werden wir uns für gewöhnlich den Ein-

bruch in die Blutbahn und die daraus folgende Ueberschwemmung des strömenden Blutes mit den Keimen zu erklären haben.

Ausser der Pneumonie kommen besonders acute und chronische Ohreiterungen in Betracht; ausserdem sah ich zweimal die allgemeine Pneumococcensepsis von einer Gallengangs-, beziehungsweise Pfortadererkrankung den Ausgang nehmen. Bisweilen bleibt die Eintrittspforte unerkannt; man wird aber auch damit rechnen müssen, dass gelegentlich die durch den Pneumococcus nicht selten erregte acute Cerebrospinalmeningitis als erste infectiöse Beschädigung der Keime angesehen werden muss, und dass von hier aus — ähnlich wie nach croupöser Pneumonie — die eigentliche Allgemeininfection eingeleitet werden kann.

Der Verlauf der Pneumococcensepsis gestaltet sich verschieden, je nachdem die Eiterherdbildung eintritt oder ausbleibt.

1. Die einfache Pneumococcensepsis.

Schliesst sich die Sepsis, wie dies häufig der Fall, unmittelbar an eine croupöse Pneumonie an, so überwiegen im Krankheitsbilde die Erscheinungen der bakteritischen Vergiftung. Die Kranken sind meist benommen, der Allgemeineindruck ist bedrohlich; Athmung und Puls sind stets beschleunigt, die Temperatur sehr erhöht, nicht selten besteht Neigung zu Durchfall.

Die bakteriologische Untersuchung des lebenden Blutes ergibt rasche Zunahme der Keime, die nicht selten bis zu 1500 Colonien in 1 cm^3 Blut erscheinen oder gar nicht zu zählen sind. Das Leichenblut zeigt dann die Keime meist schon zahlreich im Ausstrichpräparate.

Einige Krankengeschichten meiner Beobachtungsreihe mögen diese Angaben beleuchten; der letzte Fall 65, bei dem trotz der ausgebildeten Pneumococcensepsis Heilung eintrat, lässt die schweren Nachwirkungen der Allgemeininfection klar genug erkennen.

Fall 58. Pneumon. crouposa Pericarditis. Pneumohämie.

Der 38jährige Arbeiter Heinrich B. ist am 14. Mai 1900 mit Schüttelfrost erkrankt.

Status. Bei der Aufnahme am 18. Mai findet man bei dem schwerkranken, benommenen Manne Dämpfung und bronchiales Athmen über dem rechten Unterlappen und Knistern. Die Athmung ist beschleunigt. Pleuritisches Reiben links vorne. Typisches Sputum.

21. Mai. Auch rechter Oberlappen hepatisirt. Schwerer Allgemeinzustand. Im Blute massenhaft Pneumococcen. Abends Exitus letalis. Die Temperatur schwankte zwischen 39·4—bis 40·0, Puls 120—130. Athmung 20—44.

Section. Fibrinös-eiterige Pericarditis. Cor villosum. Pleuritis exsudativa purulenta duplex. Pneumonia crouposa lob. superioris et inferioris d. Hyperaemia hepatis et renum.

Fall 59. Pneumonia crouposa dextra, Myocarditis. Pneumococcensepsis.

Der 42jährige Arbeiter K. kommt am 22. März 1899 benommen auf die Abtheilung. Er delirirt ziemlich stark. Die Zunge ist belegt, der Kopf frei beweglich. In der rechten Achselhöhle ist neben bronchialem Athmen reichliches Knisterrasseln zu hören, ebenso über der rechten Mohrenheim'schen Grube. Ueber den übrigen Abschnitten beider Lungen reichliches Rasseln und rauhes Vesiculärathmen.

Das Herz ist von der Lunge überlagert, Töne nicht hörbar. Puls 128, ziemlich voll, aber weich und leicht unterdrückbar, nicht ganz regelmässig. Sputum deutlich pneumonisch. Sonst nichts Besonderes.

Am folgenden Tage dauerte der schwere Zustand an, ohne dass eine Aenderung im Organbefund eintrat. Die Athmung wurde stertorös, der Puls sehr klein, und es erfolgte Abends 8 Uhr der Exitus letalis.

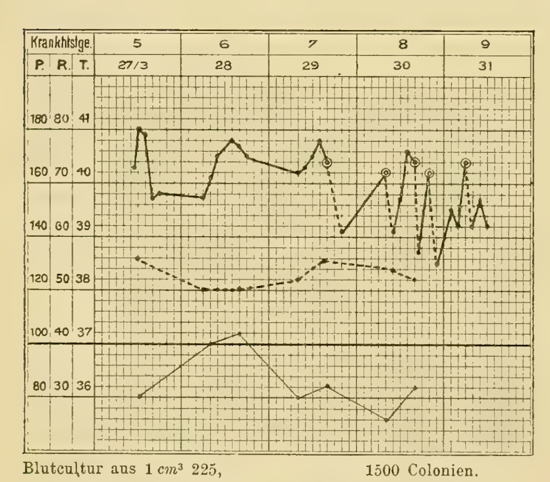
Die Section ergab eine croupöse Pneumonie in den unteren zwei Dritteln des Oberlappens und der Spitze des Unterlappens der rechten Lunge. Der grösste Theil des fest infiltrirten Gewebes ist grauweiss gefärbt, nur der Unterlappen war schlaff infiltrirt, die linke Lunge lufthaltig, ödematös. Herzmuskel schlaff, blass braunroth gefärbt. Fettleber. Stauungsnieren mit verfettetem und getrübtem Parenchym. Säuferdarm. Oedem der Pia. Uebrige Organe ohne wesentlichen Befund.

Aus 1 cm^3 des intra vitam gleich nach der Aufnahme entnommenen Blutes wuchsen 1500 Pneumococcencolonien.

Fall 60. Schwere doppelseitige croupöse Pneumonie. Pneumococcensepsis.

Der 37jährige Maschinist M., der früher stets gesund war, erkrankte, nachdem er sich zwei Tage lang bereits nicht ganz wohl gefühlt hatte, am 25. März 1899 Abends mit Schüttelfrost. Am 26. März hatte Patient Husten, Hitze und war benommen. Aufnahme am 27. März.

Der mittelgrosse, kräftige Mann ist ziemlich gut genährt. Sensorium frei. Schwerer Allgemeineindruck. Zunge stark belegt und trocken. Ueber beiden Unterlappen und dem Mittellappen dichte Dämpfung, über der man reines Bronchialathmen hört. Ueber den übrigen Abschnitten der Lunge rauhes Vesiculärathmen. Sputum schleimig-eiterig, nicht sanguinolent. Husten in Anfällen. Herz in normalen Grenzen, Töne rein, Puls regelmässig, kaum fühlbar. Abdominalorgane ohne Befund.



Blutcultur aus 1 cm^3 225, 1500 Colonien.

Fall 60. Pneumococcensepsis bei croupöser Pneumonie.

Gleich nach der Aufnahme wird Blut entnommen. In den folgenden Tagen dauerte der schwere Zustand an und führte, als die Oberlappen auch ergriffen wurden, am 31. März zum Exitus letalis.

Section. Die rechte Lunge war bis auf eine kleine Partie an der Spitze luftleer, infiltrirt. Von der linken Lunge zeigten der Unterlappen und das unterste Drittel des Oberlappens dasselbe Bild. Trübung des Nierenparenchyms, leicht indurirte Fettleber, Säuferdarm. Uebrige Organe ohne Befund.

Auf den mit Blut beschickten Agarplatten vom 27. März waren aus 1 *cm*³ Blut 225 Colonien, auf denen vom 30. März aus 1 *cm*³ 1500 Colonien Pneumococcen rein gewachsen. Während in den intra vitam angelegten **Blutausstrichpräparaten** keine Pneumococcen gefunden wurden, enthielten die post mortem vom Herzblute angefertigten Ausstrichpräparate zahlreiche Pneumococcen.

Die Eigenwärme zeigte folgenden Gang:

27.	28.	29.	30.	31. März
40·3	39·8	40·2	40·3	39·5
41·0	40·5	40·5	39·2	(Bad)
40·8	40·8	40·8	40·5	40·5
39·8	40·5	39·5	40·3	40·3

Fall 61. Doppelseitige croupöse Pneumonie. Pneumococcensepsis.

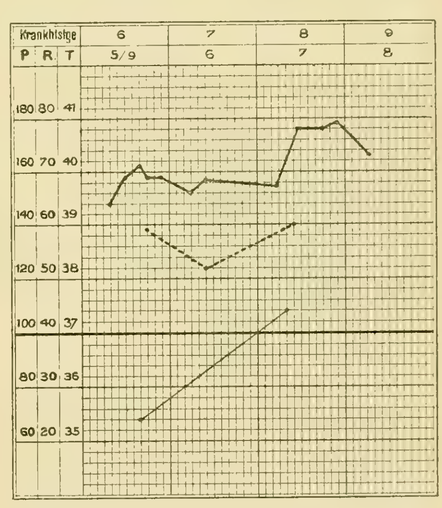
Der 43jährige Arbeiter Johann K. erkrankte fünf Tage vor der Aufnahme plötzlich mit Schüttelfrost, Stichen in beiden Seiten und Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme am 3. September 1900 erscheint der kräftig gebaute Mann schwerkrank. Die Untersuchung ergibt Pneumonie fast der ganzen linken Lunge und des rechten Unterlappens.

Das Herz erscheint normal. Die Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen um zwei Querfingerbreite. Milz nicht palpabel. Urin E, Z negativ, spec. Gewicht 1028. Keine Oedeme.

In der Blutcultur vom 5. September wachsen aus 25 *cm*³ zahllose Pneumococcencolonien.

In den folgenden Tagen wird der Kranke immer benommener. Das Fieber bleibt hoch. Am 8. September Früh 7 Uhr erfolgt der Exitus letalis.



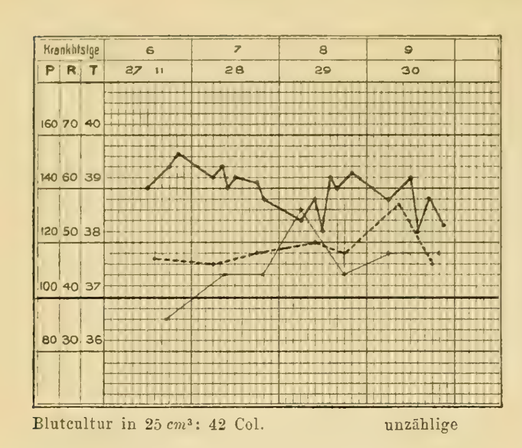
Fall 61. Pneumococcensepsis bei Pneumonie.

Die Section ergab: Pneumonia crouposa des linken Unter- und des grössten Theiles des linken Oberlappens, des rechten Unter- und Mittellappens, Obliteration beider Pleurahöhlen. Frische fibrinöse Pleuritis links. Bronchitis. Infectionsmilz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Fettleber.

Herzblutcultur (3 *cm*³): Es wachsen zahllose Pneumococcencolonien, noch dichter wie am Aufnahmstage.

Fall 62. Pneumococcensepsis nach croupöser Pneumonie der ganzen rechten Lunge mit vielfacher eiteriger Einschmelzung.

Der 57jährige Arbeiter J. war fünf Tage vor der Aufnahme (27. November 1900) plötzlich mit Schüttelfrost, Husten und blutigem Auswurf erkrankt.



Blutcultur in 25 cm^3: 42 Col. unzählige

Fall 62. Pneumococcensepsis bei croupöser Pneumonie.

Man findet bei dem schwerkranken, kräftig gebauten Manne eine Pneumonie der ganzen rechten Lunge.

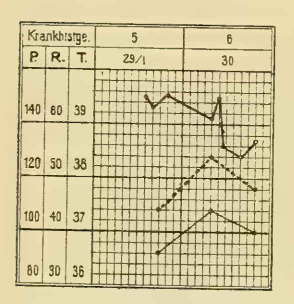
Ueber der linken Lunge bronchitische Geräusche. Sputum deutlich pneumonisch.

Blutentnahme 25 cm^3 vom 27. November. Es wachsen im Ganzen 42 Pneumococcencolonien.

30. November. Lungenbefund der gleiche. Puls wird immer schwächer. Durchfall stärker. Senfpackungen erzielen vorübergehende Besserung der Athmung und des Pulses.

Blutentnahme 25 cm^3 (8 Stunden vor dem Tode) unzählige Pneumococcencolonien. Nachts Exitus letalis.

Sectionsbefund: Pneumonia crouposa der gesammten rechten Lunge mit erweichten Partien im Oberlappen (sehr starke Infiltration der Lunge). Emphysem der linken Lunge, Obliteration der rechten Pleurahöhle. Trübe Schwellung des Herzens, der Nieren und der Leber. Stauungsleber.



Fall 63.

Fall 63. Ausgedehnte doppelseitige Pneumonie. Pneumococcensepsis.

August F., 63 Jahre alt, aufgenommen 29. Januar, gestorben 30. Januar 1901.

Am 26. Januar Früh bei der Arbeit mit Schüttelfrost und Bruststechen erkrankt. Bei der Aufnahme schwer krank, Temperatur 39·5. Pneumonie der ganzen rechten Lunge und des linken Oberlappens.

Blutcultur: Zahllose Colonien des Lanceolatus.

Am 30. Januar Abends Tod.

Pneumonische graue Hepatisation der rechten Lunge und des linken Oberlappens. Contrahirtes kräftiges Herz.

Fall 64. Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens und Empyema sinistrum. Pneumococcensepsis. Operation. Heilung.

Charlotte T., 32jährige Frau, am 10. November 1898 plötzlich mit Bruststechen und Fieber erkrankt, am 16. November aufgenommen. Schwerkrank, hochfiebernd, unklar. Retinablutung. Pneumonie im rechten Unterlappen, Empyem links.

Blutcultur in 7 cm^3 266 Colonien des Lanceolatus, also in 1 cm^3 38 Colonien.

Am 17. November Rippenresection. Entleerung reichlichen Eiters mit mächtigen faustdicken Gerinnseln.

Am 19. und 24. November Blutcultur steril.

Die Besserung erfolgt nur sehr langsam; erst am 2. April 1899 wurde die Frau geheilt entlassen.

Fall 65. Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens. Pneumococcen im lebenden Blute. Heilung.

Heinrich S., 35 Jahre alt, erkrankte am 12. Februar 1902 plötzlich mit heftigen Stichen in der rechten Brustseite, Schüttelfrost, Kurzluftigkeit und Husten. Er wird am 14. Februar ins Krankenhaus gebracht und bot bei schwerem Allgemeineindrucke die Zeichen einer croupösen Pneumonie im rechten Unterlappen dar. Aus der am 16. Februar entnommenen Blutprobe (20 cm^3) wachsen 29 Colonien des Lanceolatus.

Die Pneumonie setzte sich auch auf die Mittellappen fort. Der Allgemeinzustand war äusserst bedrohlich, insbesondere wegen schwerster cerebraler Erscheinungen, die nicht auf Meningitis zu beziehen waren, da die Lumbalpunction völlig normale Verhältnisse ergab.

In der Nacht vom 7. zum 8. Krankheitstage erfolgte die Krise; die dabei auftretenden schweren Schwächeerscheinungen halten noch drei Tage an, so dass Kochsalzinfusionen gegeben werden mussten.

Nach mehreren Wochen erfolgte völlige Genesung.

Eine Uebergangsstellung nehmen die Fälle ein, wo es im Verlaufe einer croupösen Pneumonie nur zur Entwicklung einer acuten Pneumococcenendocarditis kommt; ich sah dies bei sechs Kranken, während in vier weiteren Fällen dieser Endocarditisform die Eintrittspforte zweimal unklar blieb und zweimal in den erkrankten Gallenwegen und in der inficirten Pfortader zu suchen war. Viele dieser Fälle verlaufen ohne alle weiteren inneren Herde oder es kommt auch wohl zu einem einzigen einschmelzenden Infarct; in anderen folgen mehrfache Metastasen: Panophthalmie, Meningitis u. s. f. Diese Zustände sollen später bei der Darstellung der ulcerösen Endocarditis gemeinsam besprochen werden, während in diesem Abschnitte bei der metastasirenden Form nur zwei Fälle als Beispiele Aufnahme finden sollen, bei denen neben der acuten ulcerösen Endocarditis andere eiterige Metastasen zur Ausbildung gelangten.

2. Die metastasirende Pneumococcensepsis.

Schon im Jahre 1881 hat Nauwerck[22] 14 Fälle aus der Züricher Klinik und 15 aus der Literatur zusammengestellt, bei denen eine eiterige Meningitis als „Complication“ einer acuten croupösen Pneumonie gefunden worden war. Es hatte sich 13mal um rechtsseitige, 10mal um linksseitige, 4mal um doppelseitige Pneumonien gehandelt, und zwar war 11mal eine ganze Lunge betheiligt. 23mal waren Männer, nur 6mal Frauen betroffen, meist zwischen dem 40. bis 60. Lebensjahre. Am häufigsten hatte die Complication am neunten oder zehnten Krankheitstage eingesetzt, dementsprechend wurde meist graue oder gelbe Hepatisation der Lungen gefunden. Schon Nauwerck gibt der Ueberzeugung Ausdruck, dass dieselben Keime als Erreger der Pneumonie und

eiterigen Meningitis in Frage kämen, zumal Eberth die völlig gleichartigen Diplococcen im pneumonischen Infiltrate und im Pleura- und Meningealeiter gefunden habe.

v. Leyden[23] erbrachte dann zum ersten Male den bakteriologischen Beweis dafür, dass der Pneumococcus bei einer nach croupöser Pneumonie aufgetretenen Knocheneiterung als ursächlicher Erreger in Frage kam. Es war ein periarticulärer Abscess am rechten Kniegelenke entstanden und der Oberschenkel von Eiter umgeben, worin mikroskopisch und culturell der Lanceolatus nachgewiesen wurde.

Seither sind eine grosse Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen es im Gefolge der croupösen Pneumonie zu den mannigfachsten Eiterungen auch in anderen Organen gekommen ist. Testi[24] und Ducrey[25] sahen Parotitis suppurativa, Hägler[26], Orthmann und Sauster[27] Hautabscesse; Tavel[28] beobachtete eiterige Strumitis; zahlreiche andere Autoren sahen vielfache Knochen- und Gelenkmetastasen (Jordan[29], Lannelongue und Achard[30], Ullmann[31], Fischer und Levy[32]). Auch Netter und Marriage[33], Lexer[5] u. A. theilten einschlägige Beobachtungen mit. Sittmann[34] (Fall 26) beschrieb eine grössere Reihe von Complicationen: eiterige Pericarditis, ulceröse Endocarditis, doppelseitige fibrinöse Pleuritis und Vereiterung des linken Schultergelenkes. Andere Autoren, wie Boulay[35] u. A., zeigten, dass die Pneumococcensepsis vor Allem auch vom Ohre ausgehen könne.

Von mancher Seite ist aber auch betont, dass in seltenen Fällen der Ursprung der Pneumococcensepsis unklar bleibt. Wir können das auch an einem Falle unserer Beobachtungsreihe zeigen, die im Uebrigen in zahlreichen Herderkrankungen den Umfang der metastatischen Eiterungen illustrirt, der hier gelegentlich zur Ausbildung kommen kann.

Von mehreren Seiten, besonders auch von Netter[36], ist übereinstimmend angegeben, dass die durch die Pneumococcen bewirkten Entzündungen im Allgemeinen weniger schwer seien wie die durch die Staphylo- und Streptococcen erzeugten Krankheitszustände. Gewiss trifft das für eine Reihe von Beobachtungen zu; manche Fälle lassen aber über die Bösartigkeit dieses Krankheitserregers keinen Zweifel.

Die Reihe der oben von uns angeführten Beobachtungen von Pneumococcensepsis lehrte bereits die schweren toxischen Wirkungen kennen, die gleich folgenden fünf Mittheilungen werden die heftigen eitererregenden Eigenschaften des Pneumococcus zeigen und die zum Schlusse mitgetheilten zwei Fälle den Beweis dafür erbringen, dass es dem Pneumococcus selbst gelingen kann, aus der gesellschaftlichen Vereinigung mit dem Streptococcus heraus sich allein den Weg in das strömende Blut zu bahnen.

Netter und Mariage (a. a. O.) haben schon die Vereiterung subcutaner Fracturen durch die Einwirkung des Pneumococcus beschrieben:

Ein 54jähriger Mann mit subcutaner Splitterfractur der linken Darmbeinschaufel bekam eine Woche nach der Verletzung eine Pneumonie, die in wenigen Tagen zum Tode führte.

Die Section ergab an der Stelle des Knochenbruches eine ausgedehnte Eiterung, die sich in die Weichtheile und auf die Beckenknochen fortsetzte. Die Spongiosa der Darmbeinschaufel war eiterig durchsetzt; der Eiter enthielt ausser zahlreichen feinen Knochensplittern bakteriologisch den Pneumococcus in Reincultur.

Bei der gleich zu beschreibenden Eigenbeobachtung kam es fast wie im Experimente zur Vereiterung des Schulter- und Kniegelenkes und zu ausgedehnter Phlegmone am Oberschenkel durch den Pneumococcus, der zunächst eine croupöse Pneumonie erregt hatte:

Fall 66. Croupöse Pneumonie. Pneumococcensepsis, mehrfache Gelenkeiterungen, Oberschenkelphlegmone und eiterige Cerebrospinalmeningitis.

Ernst Br., 38jähriger Quartiersmann, aufgenommen 29. Juni, gestorben 3. Juli 1896.

Patient ist vor einigen Tagen, als er stark betrunken seine im dritten Stocke gelegene Wohnung aufsuchen wollte, ausgeglitten und zwei Treppen hinuntergestürzt. Er konnte zwar ohne Hilfe die Treppe hinaufgehen, empfand aber sofort heftige Schmerzen in der rechten Seite und besonders im Knie. Er gibt reichlichen Genuss von Portwein, Madeira und Cognac zu, will bisher noch kein Delirium gehabt haben. — Diese Angaben machte der Kranke erst nachträglich am 2. Juli.

Bei der Aufnahme delirirte er stark, wehrte sich mit grosser Kraft gegen jede eingehende Untersuchung und war nur mit Mühe im Bette zu halten. Er zeigte ausgesprochene Nackenstarre und hatte beim Aufrichten offenbar heftige Schmerzen. An der rechten Schulter ist die Haut in zweihandgrosser Ausdehnung blauschwarz verfärbt; jeder Druck gegen die Schultergegend und den Oberarm sehr schmerzhaft, ein Bruch oder Verrenkung nicht vorhanden. Auch das rechte Knie stark geschwollen und ebenso wie der rechte Oberschenkel sehr schmerzhaft. Am Ober- und Unterschenkel mehrere Sugillate.

Genauere Lungenuntersuchung nicht möglich, da Patient sofort gewaltthätig wird; es scheint R. H. U.-Dämpfung zu bestehen. Temperatur 38·0, Puls 120, regelmässig, klein, Respiration 30.

Am 30. Juni Abends ist Patient ruhiger und zugänglicher; er klagt über heftige Schmerzen in Schulter, Schenkel und Knie. Die Nackenstarre verschwunden; der Kopf nach allen Seiten activ und passiv ohne Schmerzäusserung zu bewegen. Pupillen gleich weit, reagiren normal. Zunge borkig belegt; zittert stark beim Vorstrecken.

Am 1. Juli stellt sich höheres Fieber und stärkere Dyspnoe ein. Patient ist ruhig, aber nicht orientirt, und delirirt viel. Objectiver Befund im Gleichen.

2. Juli. Sensorium freier. Der Kranke macht jetzt die oben mitgetheilten anamnestischen Angaben. Ausser der von Anfang an wahrscheinlichen leichten Dämpfung R. H. U. ist auch im Oberlappen der Schall verkürzt und hier wie unten Knistern zu hören. Keine Nackensteifigkeit, keine oculopupillaren Symptome. Starker Tremor der Zunge und Hände. Das rechte Knie noch mehr geschwollen

und sehr schmerzhaft. Temperatur zwischen 37·8—39·2. Puls um 90. Geringe Albuminurie ohne mikroskopischen Befund.

3. Juli. Ruhige Delirien dauern fort. Temperatur 38·5, Puls 100. Probepunction des rechten Knies ergibt reinen Eiter (Pneumococcen). Deshalb Verlegung zur chirurgischen Abtheilung. Hier wird Nachmittags das Gelenk punktirt und durch Spülung reichlicher Eiter entleert. Abends erfolgte der Exitus.

Section. Eiteriger Inhalt im rechten Schulter- und Kniegelenke. Sugillate in der Gegend der rechten Schulter. Phlegmone des rechten Oberschenkels. Pneumonische Infiltrate im rechten Ober- und Unterlappen. Trübung des Herzfleisches, Fettleber. Eiterige Meningitis der Basis des Gehirns und an der Vorderfläche des Rückenmarks. Oedem der Pia.

Bakteriologisch ergaben Deckglasausstrichpräparate und Culturen aus dem durch Punction am Lebenden und bei der Leiche entnommenen Eiter Reincultur des Fraenkel'schen Diplococcus. Derselbe Befund aus Schultereiter, Lungeninfiltraten und Cerebrospinaleiter.

Während es hier nur zu Gelenkeiterungen gekommen ist, lehrt ein ausgezeichnet beobachteter und untersuchter Fall von Lexer (a. a. O., S. 680), dass die Pneumococceneiterung nicht nur in ganz ähnlicher Weise bei der durch den Staphylococcus bedingten in der Wachsthumszone auftreten und in Folge des Durchbruches durch die Epiphyse die Gelenkeiterung erzeugen kann, sondern dass auch im Knochenmark in der nächsten Nähe der Spongiosa echte Pneumococceneiterherde gebildet werden können:

Es handelte sich um einen 9 Monate alten Knaben, der zunächst mit einer Fussgelenkeiterung aufgenommen und nach Entleerung des Eiters fieberfrei wurde. Nach einigen Tagen folgte ein Abscess an der Schienbeinkante, der ebenfalls incidirt wurde. Es trat aber nur vorübergehende Erholung ein und die Blutuntersuchung lehrte schon jetzt die höchst virulente Wirkung auf weisse Mäuse kennen, die nach subcutaner Injection von 0·5 in 48 Stunden an Pneumococcensepsis starben. Bald begann auch eine Kniegelenkeiterung und nach etwa vierwöchentlicher Krankheitsdauer erfolgte der Tod.

Auch Fischer und Levy (a. a. O.) fanden in einem ähnlichen Falle einen kirschkerngrossen Abscess im Oberschenkel nahe der unteren Epiphyse, und Lannelongue[37] sah die völlige Zerstörung des abgelösten Ileumkopfes in einem Falle, wo ausser der Hüftgelenkeiterung eine acute Endocarditis entstanden war.

Die nächsten zwei Fälle zeigen die Entstehung ulceröser Endocarditis und anderer eiteriger Metastasen im Gefolge croupöser Pneumonie:

Fall 67. Endocarditis ulcerosa nach Pneumonie. Panophthalmia duplex.

Georg G., 54jähriger Arbeiter, aufgenommen 25. Januar, gestorben 12. Februar 1896, bietet bei der Aufnahme die Zeichen einer völlig uncomplicirten croupösen Pneumonie des linken Unterlappens dar. Der Mann ist ziemlich schlecht genährt und zeigt starke Sclerose der Radiales. Die Herzdämpfung durch Emphysem verkleinert. Töne schwach, aber rein.

Am 29. Januar beginnt der Kranke — während lytischer Temperaturabfall erfolgt — stark zu deliriren und ist in den folgenden Tagen — bei normaler Temperatur — oft nicht im Bette zu halten.

In der Nacht zum 1. Februar beginnt neuer Temperaturanstieg, ohne dass zunächst der geringste Anhalt dafür zu finden ist. Am 4. und 5. Februar deutliche Zeichen fortschreitender Ophthalmoplegia duplex. Bei anhaltend hoher Temperatur besteht Schlafsucht, aus der Patient aber noch zu erwecken ist. Er beantwortet dann die gewöhnlichen Fragen völlig klar und führt alle verlangten Bewegungen gut aus. Es besteht völlige Ptosis. Pupillen eng. Links besteht am 6. Februar völlige Trübung der brechenden Medien und hochgradige Druckempfindlichkeit beider Bulbi.

Am 7. Februar beiderseits völlige Glaskörpertrübung. Mässige Chemosis, doppelseitige Irido-Chorioiditis. Auf Lichteinfall schwache, aber deutliche Pupillenreaction. Keine Erweiterung durch Atropin. Patient liegt meist mit etwas in das Kissen gebohrtem Kopfe in Rückenlage. Es besteht aber weder Nackenstarre noch Druckschmerz. Patient ist ziemlich klar und geht oft in humoristischer Art auf Fragen ein.

8. Februar Chemosis etwas geringer. Irido-Chorioiditis beiderseits stärker. Sensorium im Gleichen. Patient klagt nicht über Schmerzen, nur über leichtes Brennen. Ptosis etwas geringer.

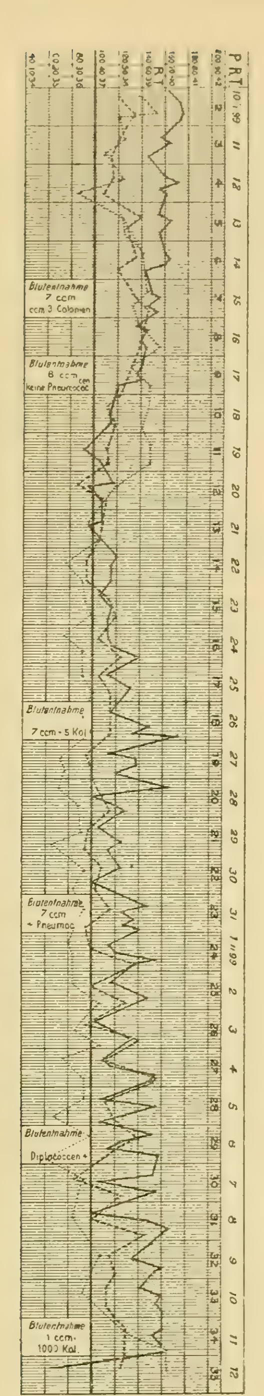
10. Februar. Zunehmende Benommenheit, aus der Patient aber durch lauten Anruf noch zu erwecken ist. Druckempfindlichkeit der Augen geringer. Ab und zu Cheyne-Stokes'sches Athmen.

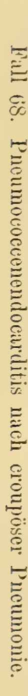
12. Februar Abends Exitus.

Section. Im Hirn makroskopisch nichts Besonderes. Linker Unterlappen zeigt croupöse Entzündung in Rückbildung. Herz vergrössert. Oberfläche glatt, mit spärlichen kleinen Blutungen am Epicard. Rechter Ventrikel weit. Wand schlaff. Am Endocard des Septums Blutungen. Rechter Vorhof weit, am Septum ebenfalls Blutungen. Beim Einschneiden erbsengrosse, missfarbene Höhle. Linker Ventrikel weit mit normal dicker Wandung, Fleisch im Allgemeinen dunkelbraunroth. Aortenklappen stark verändert; die der Mitralis zunächst gelegenen durch endocarditische morsche Wucherungen zerstört bis auf kleine Reste. Sin. Valsalvae der Klappe ausgebuchtet, sein Endocard zerstört. Er communicirt mit dem benachbarten durch eine federspulweite Oeffnung. An der folgenden Klappe verrucöse Auflagerungen. Auf der dritten über bohnengrosse, gegen den Ventrikel vorragende, schmutzig braungrau gefärbte Auflagerung von sehr morscher Art, die mehrfach geschichtet ist. Nach Entfernung derselben grosser Klappendefect zu sehen. An der Mitralis nur zwei kleine Ulcerationen und verrucöse Auflagerungen.

Milz mässig vergrössert, weich. Wallnussgrosser Infarct in der linken Niere von theils graurother, theils gelbweisser Farbe. Leber und Nieren getrübt. Beiderseitige Panophthalmie.

In dem anderen Falle verdient die Blutcultur besondere Beachtung. Er ist schon S. 161 kurz berührt. Hier entwickelte sich im unmittelbaren Anschlusse an eine croupöse Pneumonie eine klinisch scharf erkennbare Endocarditis und eiterige Meningitis. Im lebenden Blute wurden massenhaft Pneumococcen gefunden (s. Curve Fall 68, S. 296).





Fall 68. Pneumococcenendocarditis nach croupöser Pneumonie.

Der folgende Fall lehrt den Eintritt einer Otitis media und Ostitis purulenta der Felsenbeine, sowie eine allgemeine eiterige Cerebrospinalmeningitis bei gleichzeitiger Pneumohämie kennen:

Fall 69. Der 5jährige Arbeiterssohn Robert H. wird am 20. September 1900 mit acuter hämorrhagischer Nephritis und allgemeinem Anasarca aufgenommen; er zeigt allgemeine Abschuppung nach Scharlach, mit dem er vor 15 Tagen erkrankt war.

Nachdem die Nephritis in den folgenden Tagen bei geeigneter Behandlung rasch gebessert war, beginnt der Knabe am 26. September etwas über das rechte Ohr zu klagen.

Herr Dr. Ludewig findet das rechte Trommelfell etwas getrübt und injicirt, am 29. September in seiner hinteren Hälfte etwas vorgebuchtet. Ein operativer Eingriff wird aber nicht für nöthig erachtet.

Am 30. September wird von Dr. Ludewig die Paracentese gemacht. Es fliesst serös-blutige Flüssigkeit heraus. Einige Stunden später tritt plötzlich Anstieg der Temperatur auf 40 ein und der in den letzten Tagen schon völlig blutfreie Harn erscheint wieder stark blutig und enthält massenhafte Formelemente.

Am 1. October sinkt die Temperatur zunächst auf 38, um wieder bis 41·2 zu steigen. Es folgt zweimaliges Erbrechen und Schlafsucht.

In der jetzt (25 Stunden vor dem Tode) entnommenen Blutprobe wachsen bis zum nächsten Tage in 18 cm^3 175 Colonien des Diplococcus lanceolatus.

Es tritt fortschreitende Verschlechterung ein. Die Somnolenz nimmt zu, Strabismus deutet auf meningitische Erscheinungen.

Die am 2. October Früh vorgenommene Lumbalpunction, bei der die Flüssigkeit gleich im Strahle herausspritzt, zeigt nach Abfluss von 5 cm^3 noch 250 *mm* Wasserdruck.

Das meningeale Exsudat enthält mikroskopisch und culturell massenhaft und ausschliesslich Diplococcen.

Am 2. Februar Nachmittags erfolgte der Tod.

Die Section ergab den eingangs erwähnten Befund. Im Blutausstriche in jedem Gesichtsfelde einige, im Ohr und meningitischen Eiter massenhafte Diplococcen.

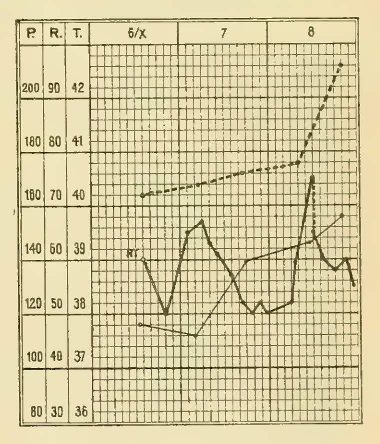
Die eigentliche Pneumococcensepsis führt also hier bei knapp dreitägiger Dauer der Erkrankung jäh den Tod herbei, und die

eitererregende Eigenschaft des Pneumococcus zeigt sich nicht nur an den serösen Häuten, sondern am Felsenbeinknochen selbst, worauf Scheibe[38] bereits in bestimmter Form aufmerksam gemacht hat.

Die letzte nun folgende Beobachtung in dieser Reihe macht es zwar wahrscheinlich, dass die allgemeine Sepsis durch bronchopneumonische Herde eingeleitet worden ist; immerhin ist es nicht ganz sicher und wäre es — entsprechend unserer zu Anfang dargelegten Auffassung — ebensogut möglich, dass von einer primären Pneumococcenmeningitis aus erst die Allgemeininfection eingeleitet worden ist. Jedenfalls läuft auch hier die Pneumococcensepsis mit vielfachen Eiterungen insbesondere an den serösen Häuten in kaum sechs Tagen tödtlich ab:

Fall 70. Acute metastasirende Pneumococcensepsis mit vielfacher eiteriger Entzündung der serösen Häute nach Otitis, vorwiegend an den serösen Häuten.

Otto M., 4 Monate alter Arbeiterssohn, dessen Eltern und zwei Geschwister gesund sind, war früher stets gesund und soll erst seit circa drei Wochen an Husten leiden. Seit vier Tagen liegt das Kind theilnahmslos da, will nicht mehr ordentlich trinken, athmet oft sehr rasch und stöhnt namentlich Nachts sehr viel. Seit der vorletzten Nacht Zustand schlechter, Athem kürzer, Stöhnen vermehrt.



Fall 70. Acute metastasirende Pneumococcensepsis nach acuter Otitis media.

Bei der Aufnahme am 6. October 1900, Nachmittags 5 Uhr, bietet das gut genährte Kind sehr schlechten Allgemeinzustand dar. Temperatur 39·0, frequente Athmung, kleiner, kaum fühlbarer, sehr beschleunigter Puls, kühle Extremitäten, grosse allgemeine Blässe.

Nach Senfeinpackung, Cognacwasser, warmer Milch geringe Erholung.

Fahle, leicht cyanotische Gesichtsfärbung, Cyanose der Extremitäten, sonst blasse Haut, blasse, leicht bläuliche Schleimhäute. Rachen beweglich. Aengstliche, schmerzausdrückende Züge, sehr frequente schnappende und stöhnende Athmung, wechselnd, oft sehr kurz, bis 120 in der Minute, dann einzelne tiefe stöhnende Athemzüge. Hilfsmuskeln angespannt. Unruhiges Greifen mit den Armen, leises Wimmern. Lider halb geschlossen, Pupillen mittelweit, reagiren. Augenhintergrund sehr blass, keine Blutungen. Zunge grauweiss belegt, Ränder trocken. Etwas Soorbelag im Rachen. Schlucken erschwert. Thorax gut gewölbt, Andeutung von Rosenkranz. Keine Dämpfungserscheinungen, mässig verschiebliche Grenzen, rauhes Vesiculärathmen, etwas feines Rasseln H. R. Viel stöhnender Husten mit folgender Dyspnoe, kein Auswurf. Herzgrenzen nicht erweitert, Töne anscheinend rein, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt.

Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken prall gespannt. Wallnussgrosse reponible Nabelhernie. Leber nicht unter dem Rippenbogen vorragend. Milz vergrössert, palpabel. Ueber dem ganzen Abdomen heller Darmschall.

Wenig dunkler Urin entleert. Etwas gelber weicher Stuhl. Patellarreflexe lebhaft. Auf gröbere Reize reagirt Patient durch geringe Bewegungen. Zustand verschlechtert sich allmälig.

Am 8. October Temperatur 40·5, sehr frequente stöhnende Athmung, frequenter dürftiger Puls. Patient, der bisher noch etwas Milch und Wein zu sich genommen, schluckt nicht mehr. Nacken frei, Pupillen reagiren, über den hinteren Lungentheilen etwas rasselnde Geräusche. Am Abend Exitus letalis.

Sectionsbefund. Frische serös-eiterige Meningitis mit starker sulziger Durchtränkung der Pia, Vereiterung des linken Mittelohres, Nase und Nebenhöhlen frei, fibrinös-eiterige Durchsetzung des Mediastinums, zottige fibrinös-eiterige Pericarditis, dünnschichtige eiterige Beschläge auf beiden Pleuren, Atelectase und vereinzelte kleine bronchopneumonische Herde der Unterlappen. Schwellung der Bronchialdrüsen. Weicher Milztumor, Trübung der Nieren, beginnende fibrinös-eiterige Peritonitis mit zarten Auflagerungen und Verklebung der Serosa. Allgemeine Sepsis.

Bakterieller Befund. Im Blute aus dem Herzen im Ausstrichpräparate zahlreiche Pneumococcen, auf Agarplatten unzählbare Pneumococcencolonien in Reincultur.

Im Ausstrichpräparate und auf den Culturen von Cerebrospinalflüssigkeit, Mediastinum, Pericard, Pleurahöhlen, Peritoneum zahlreiche Pneumococcen in Reincultur.

Im Eiter des linken Mittelohres grosse Mengen Stäbchen und Coccen verschiedenster Art.

Mischinfectionen des Pneumococcus mit anderen Bakterien.

1. Pneumococcus und Streptococcus.

Für gewöhnlich wird man bei Mischinfectionen, an denen der Streptococcus betheiligt ist, in der Annahme nicht fehlgehen, dass dieser in erster Linie durch das Eindringen in die Blutbahn zur Allgemeininfection führen wird. Viel seltener trifft man ihn mit den Staphylococcen zusammen im Blute an; relativ häufig bei putriden puerperalen Processen mit Saprophyten vereint.

Bei dem Zusammenwirken des Lanceolatus mit dem Streptococcus (am primären Herde) kann es in der That zu der auffälligen Erscheinung kommen, dass nicht der Streptococcus, sondern der Pneumococcus allein in die Blutbahn eindringt und sich im strömenden Blute vermehrt.

Der folgende Fall mag das zeigen.

Eigenbeobachtung Fall 71:

Das $^1/_4$ Jahr alte Mädchen Emma L. sah ich am 23. October 1901, nachdem es am Abend zuvor röchelnd in das Krankenhaus aufgenommen worden war; es

sollte seit etwa acht Tagen krank sein und sich in den letzten $1^1/_2$ Tagen sehr verschlechtert haben. Bei der Untersuchung fand ich einen ziemlich umfangreichen, vorwiegend die rechte Seite einnehmenden Retropharyngealabscess, den ich sofort mit dem Schieber öffnete. Die Athmung wurde darnach freier; das Kind starb aber nach weiteren 36 Stunden, nachdem die anfängliche subnormale Temperatur sich auf 39·4 erhoben hatte.

Es war wohl ein Esslöffel voll Eiter abgeflossen. Da derselbe vorwiegend Streptococcen, aber auch etliche ziemlich sichere Kapseldiplococcen enthielt, hatte ich trotz der scheinbaren Beseitigung der Gefahr nach der Eröffnung die Prognose schlecht gestellt.

Die Section ergab an den nach der Schalle'schen Methode im Zusammenhange mit der Schädelbasis herausgenommenen Halsorganen, dass sich in dem retropharyngealen Gewebe ein nach oben bis zur Schädelbasis, nach abwärts bis etwa 2 *cm* unterhalb des Ringknorpels, nach rechts bis an die grossen Halsgefässe, nach links bis über die Medianlinie sich erstreckender Abscess befindet, der noch etwa einen knappen Theelöffel rahmigen, nicht blutigen Eiter enthält.

Die Wände des Abscesses sind rein und zeigen vielfach quer und schräg verlaufende, leistenartige Vorsprünge. Im oberen äusseren Winkel des Abscesses liegt die in ihrer Configuration wohlerhaltene und im Vergleiche zu der entsprechenden linksseitigen durch eine etwas derbere Consistenz ausgezeichnete basale Lymphdrüse, deren Kapsel etwas verdickt erscheint und deren Parenchym absolut frei von Eiterherden als etwas plattgedrückter Körper sichtbar ist. Die Drüse ist mit der Umgebung nicht verwachsen.

Nach der seitlichen Eröffnung des Pharynx erkennt man an der rechten Hälfte der Rachenwand in der Höhe des freien Randes der Uvula einen verticalen, etwa 1 *cm* langen Schlitz, der mit dem Schieber gemacht worden ist, von dem man in den Eingangs erwähnten Abscess gelangt.

Cavum narium und retronasale intact. Gehirn ohne Befund.

Bakteriologischer Befund: Im Abscesseiter zahlreiche Coccen in langen Ketten und einzelne Diplococcen, beide vielfach intracellulär. Culturell gewöhnliche Streptococcen und Pneumococcen, wie es scheint Pneumococcen überwiegend.

Blut post mortem mikroskopisch im Ausstriche zahlreiche Diplococcen mit Lichthof, zahlreicher als Leukocythen im Ausstriche. Culturell ausschliesslich Pneumococcen, dem Ausstriche an Menge entsprechend, im Tropfen schon unzählige.

2. Pneumococcus mit Staphylococcen und Stäbchen am primären Herd.

Beobachtung von Dr. Hentschel[39] (im Blute ausschliesslich Pneumococcen):

Der 23jährige Arbeiter wird mit Sehnenscheideneiterung, die unvollkommen gespalten ist, und Vereiterung des rechten Schultergelenkes aufgenommen.

Im Fingereiter ausser Diplococcen auch Staphylococcen und Stäbchen. Im Schultergelenkeiter, lebenden und Leichenblute, Auflagerungen der Klappen (Endocarditis verrucosa), im Milzblute und in Capillarschlingen der Nieren nur Kapseldiplococcen.

Hausmäuse starben nach 30—36 Stunden an typischer Septicämie bei subcutaner Einverleibung von 2—3 Dosen Eiter, Blut oder Cultur.

Die Culturproben etc. ergaben sicher, dass es sich um den Weichselbaum-Fränkel'schen Diplococcus handelte.

IV. Septische Allgemeininfectionen durch den Friedländer'schen Pneumobacillus.

Sowohl bei der Erregung von Eiterungen wie bei der Erzeugung septischer Allgemeinerkrankungen spielt der Kapselbacillus nur äusserst selten eine Rolle.

In einer sehr werthvollen Zusammenstellung von 82 Fällen, die G. Étienne[40] im Jahre 1895 über den Pneumobacillus veröffentlicht hat, sind 29 Fälle von Bronchopneumonie und 5 Fälle von Empyem angezogen, die von diesem Bacillus hervorgerufen worden sind. Weichselbaum fand ihn unter 127 Fällen von primärer oder secundärer Pneumonie nur 9mal.

Als Erreger septischer Allgemeininfectionen ist er bisher im Ganzen wohl nur in etwa 6—7 Fällen bekannt geworden, die von Étienne (a. a. O., 3 Fälle), Weichselbaum[41], Dmochowski[42] und Konrad Brunner[43] beschrieben worden sind.

Die Eintrittspforte war bei zwei Fällen eine acute Bronchopneumonie, bei den übrigen eine eiterige Otitis, beziehungsweise schwere Rhinitis u. s. w. Ueber den bakterischen Blutbefund ist nichts bekannt, nur in Brunner's Mittheilung findet sich die Angabe, dass das Herzblut steril geblieben sei. Im Uebrigen kann nicht daran gezweifelt werden, dass es sich in allen mitgetheilten Fällen um echte und ausschliesslich durch den Pneumobacillus bedingte Allgemeininfectionen gehandelt hat, denn es fanden sich ausser der zum Theil direct durch Fortleitung der Eiterung entstandenen Meningitis auch eiterige Pericarditis und Pleuritis, sowie vielfache Gelenk- und subcutane Eiterungen, während in unserer Eigenbeobachtung massenhafte Pneumobacillen aus dem lebenden Blute gezüchtet werden konnten.

Zur Illustrirung des Krankheitsbildes mag ausser dem Brunner-schen Falle eine Beobachtung hier kurz mitgetheilt werden, die im Eppendorfer Krankenhause gemacht werden konnte.

1. Der Fall von Brunner:

Ein 55jähriger Mann erkrankte, nachdem er bereits vier Wochen an eiteriger Otitis sinistra gelitten hatte, mit heftigen Kopfschmerzen.

Brunner fand den linken Mastoideus stark geröthet, geschwollen und bei Druck schmerzhaft. Das Trommelfell perforirt, ohne Secretion.

Nach üblicher Freilegung und Trepanation quillt unter starkem Druck reichlicher gelber Eiter vor. Die Sonde gelangt in eine umfangreiche Abscesshöhle. Tamponade mit Jodoformgaze.

Die folgenden fünf Tage waren zunächst auffallend gut. Die Schmerzen waren völlig gewichen. Dann aber traten sie von Neuem heftig wieder auf, gegen den Kopf und besonders nach hinten ausstrahlend. Es begann Fieber mit Temperaturschwankungen von 37·0—39·5 und häufigen Schüttelfrösten.

Nachdem dieser Zustand etwa zwölf Tage gedauert und Coma und Nackenstarre und Eiterabgang mit dem Harn aufgetreten war, erfolgte der Exitus.

Die Section ergab eiterige Meningitis, völlige Verlegung der Sinus longitudinalis und transversus mit missfarbigen Thromben. Knochendefect am Felsenbein. Milz gross, weich. In beiden Nieren zahlreiche kleinere und grössere Abscesse.

Aus Eiter, Sinusblut, Leber, Milz, Nieren und Harn wurde der Pneumobacillus rein gezüchtet, nur das Herzblut blieb steril.

2. Unser eigener Fall:

Fall 72. Der 58jährige Scheuermann Sch. ist angeblich vor drei Tagen mit Schmerzen in der rechten Seite und Hüften erkrankt, hat aber noch bis einen Tag vor der Aufnahme weiter gearbeitet; seitdem ist er zu Hause unruhig geworden.

Bei der Aufnahme am 31. März 1902 erschien der grosse und kräftig gebaute Mann unruhig und unklar und delirirte lebhaft.

Temperatur 39·2, Puls 124, Athmung 42. Cyanose, leichte Dyspnoe, leicht icterische Hautfärbung. Untersuchung sehr erschwert.

Emphysem. Ueber den vorderen und seitlichen Theilen des rechten Oberlappens Schallverkürzung, H. O. R. Schallunterschied nur gering. Unter der rechten Achselhöhle bronchiales Athmen, wenig Rasseln. Kein Sputum. Milz nicht fühlbar, Leber gross. Im Urin wenig Eiweiss, Cylinder, verfettete Epithelien.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Unruhe zu. Am 1. April 1902 Blutentnahme, 15 cm^3 sechs Platten; übersäet mit stearintropfenartigen glänzenden Colonien (Diplobacillen Friedländer) in Reincultur.

Mittags unruhig delirirend, völlig unklar. Rechter Oberlappen in toto infiltrirt, auch über den oberen Theilen des rechten Unterlappens verkürzter Schall. Blutiges Sputum mit einzelnen fibrinösen Bronchialgerinnseln.

Am 2. April völlige Benommenheit, Cyanose. Dyspnoe wird hochgradig. Puls schlecht, Mittags Exitus letalis.

Sectionsbefund. Schlaffe Herzmusculatur, Emphysem, dichte graurothe Hepatisation des rechten Oberlappens und oberen Theiles des rechten Unterlappens, mit einem grösseren stinkenden und zahlreichen kleineren Erweichungsherden. Septischer Milztumor, trübe Schwellung der Nieren, kleines, oberflächlich ulcerirtes Magencarcinom.

Im Ausstriche aus dem hepatisirten Gewebe Diplobacillen, aus dem erweichten Gewebe neben Diplobacillen diverse andere Bakterien.

V. Allgemeininfectionen durch das Bacterium coli (Colisepsis, Colihämie und Colitoxinämie).

Nachdem das Bacterium coli als Erreger einer Armphlegmone (Fischer und Levy, a. a. O.), eines septischen Emphysems nach Amputation eines gangränösen Gliedes (Chiari[44]), der Strumitis von Tavel und verschiedenartiger Wundinfectionen von K. Brunner erkannt worden

war, durfte man sich nicht wundern, dass es auch bei septischen Allgemeinerkrankungen als einziger Erreger angetroffen wurde.

Die Gefahr hierzu liegt um so näher, als der Colibacillus bei den überaus häufigen Gallensteinerkrankungen und bei vielen Formen von Cystopyelitis bekanntlich die Hauptrolle spielt. Der Nachweis, dass das Bacterium coli nicht nur bei der Bildung der Gallensteine, sondern bei den katarrhalischen und eiterigen Vorgängen in den Gallenwegen von ausschlaggebender Bedeutung ist, wurde besonders durch die ausgezeichneten Studien Naunyn's erbracht, während Posner[45] in einwandfreier Weise zeigte, dass nach der Verschliessung des Darmes sehr schnell der Uebertritt der stets im Darme vorhandenen Colibacterien in die Blutbahn zu geschehen pflegt.

Bei dieser Sachlage wird man also besonders bei schweren Gallensteinerkrankungen und Peritonitis, sowie bei manchen Formen von Cystopyelitis mit der Möglichkeit einer septischen Allgemeininfection durch das Bacterium coli zu rechnen haben. Es sei aber auch angefügt, dass von Eisenhardt[46] eine tödtliche puerperale Infection beschrieben worden ist, bei der dies Bakterium als einziger Erreger nachgewiesen wurde.

Die Colisepsis kann ebenso wie die durch die gewöhnlichen Eitercoccen erzeugten Allgemeininfectionen sowohl als bakteritische Toxinämie wie auch als metastasirende Bakteriämie verlaufen. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen scheint es in der Mehrzahl der Fälle nur zur Ausbildung örtlicher Erkrankungen zu kommen, von denen die tödtliche Toxinämie mit und ohne gleichzeitige Bakteriämie eingeleitet wird.

Dieser Hergang wird sehr gewöhnlich bei der septischen Erkrankung der Gallenwege und Pfortader (s. unten) und bei der Perforativperitonitis gefunden; Tavel und Lanz[47] haben dies in ihrer Arbeit über die Aetiologie der Peritonitis erwiesen, aber auch dargethan, dass es sich hierbei häufiger um Mischinfectionen handelte.

Unzweifelhaft kann die Coliinfection aber auch zu echter metastasirender Sepsis führen, bei der die vielfachen in Lungen und Nieren gesetzten Eitermetastasen ausschliesslich durch das schon im lebenden Blute gleichfalls nachweisbare Bacterium coli erzeugt worden sind.

In der Literatur sind nur äusserst spärliche Beobachtungen dieser Art mitgetheilt; es dürfte daher von Interesse sein, wenn ich mehrere Eigenbeobachtungen hier anreihe.

Vorher mögen zwei interessante ältere Veröffentlichungen mitgetheilt werden:

1. Sittmann und Barlow[48] fanden bei einem 38jährigen Manne, der in schwerkrankem Zustande in die Münchner Klinik kam und ausser schwerer Cystitis und schlaffer Pneumonie Temperaturen zwischen 37·8—39·6 darbot,

im lebenden Blute das Bacterium coli in Reincultur. Der Kranke starb nach zweitägigem Aufenthalte.

Die Section ergab jauchig-eiterige Cystitis, eiterige Pyelonephritis und Perinephritis, verrucöse Endocarditis, Icterus.

2. Hitschmann und Michel[49] sahen gleichfalls eine vom Harnapparate ausgehende Coliinfection bei einem 53jährigen Manne. Hier war es aber — nach der Dilatation einer Strictur — ganz acut zu einer vielfach metastasirenden Sepsis gekommen, die sich klinisch durch wiederholte Schüttelfröste, Endocarditis, Icterus und Blutungen zu erkennen gab.

Die Section zeigte ausser der näher zu beschreibenden ulcerösen Endocarditis vereiterte Infarcte und Abscesse in Milz und Nieren, die durch das überall nachgewiesene Bacterium coli bedingt waren. In der Harnröhre war dicht vor der Strictur ein Substanzverlust mit blutiger Infiltration des umgebenden Gewebes.

Den Befund an den Herzklappen gebe ich ausführlich wieder: Die Mitralklappe zeigt an ihrem Rande kleine, derbe, bis stecknadelkopfgrosse, festhaftende Excrescenzen. Auf der Tricuspidalis sitzen kleine Efflorescenzen von ähnlicher Beschaffenheit wie auf der Bicuspidal, jedoch spärlicher.

Das Aortenostium durch massige, in dasselbe vorragende, von den Aortenklappen ausgehende Auflagerungen beträchtlich stenosirt, die sich leicht durch den sondirenden Finger bei Seite schieben lassen. Nach Eröffnung der Aorta erscheint sowohl die rechte als die hintere Aortenklappe von massigen, grauröthlich gefärbten weichen Auflagerungen bedeckt, die beide Klappen völlig umhüllen. Die hintere Klappe erscheint dabei ausgebuchtet und herabhängend und zeigt nahe dem unteren Rande eine für eine stärkere Sonde durchgängige, von zerfetzten unregelmässigen Rändern begrenzte Oeffnung.

Im Sinus valsalv. dieser Klappe findet sich ein circa 5 *mm* langer schlitzförmiger Substanzverlust, der sich direct in einen für eine mittlere Sonde leicht passirbaren Canal fortsetzt, der in den rechten Ventrikel ungefähr gegenüber dem Pulmonalzipfel der Tricuspidalis ausmündet. Das die Ausführungsöffnung umgebende Myocard des Septums erscheint grauröthlich verfärbt, weicher.

Aus der Reihe meiner eigenen Beobachtungen führe ich zwei Fälle an, bei denen nach Erkrankung der oberen Harnwege eine jäh verlaufende Colisepsis mit Toxinämie und Bakteriämie einsetzte, ferner je einen Fall von tödtlicher eiteriger Cholecystitis und Pylephlebitis, sowie von eiteriger Peritonitis und einer allgemein metastasirenden Form.

Fall 73. Colisepsis mit Bakteriämie nach Pyelitis.

Die 48jährige Frau E. Kl. war wegen eines unklaren Leberleidens und Ascites seit dem 16. Januar 1899 im Krankenhause in Behandlung. Ihr Harn bot meist ein sehr niedriges specifisches Gewicht und Spuren von Eiweiss dar, während Formelemente fehlten.

Blutentnahme zu Culturzwecken. Wiederholte Punctionen des Ascites schaffen nur vorübergehende Erleichterung. Die anfangs grosse, nicht druckempfindliche Leber wird allmälig kleiner (Cirrhose?). Fünf Tage ante mortem beginnt ein allmäliger Temperaturanstieg, wobei nach etwa 36 Stunden die Höhe von 39·6 erreicht wird, dann schwankt die Temperatur zwischen 39·2—39·8. Dabei besteht Benommenheit und der Harn wird ins Bett gelassen.

Am 3. Juli (zwei Tage ante mortem) Blutentnahme von 10 cm^3. In 1 cm^3 circa 175 Colonien von Bacterium coli.

Am 5. Juli im Collaps Exitus letalis.

Sectionsbefund. Schlaffes Herz, luetische Schrumpfleber, Peritonitis chronica diffusa. Granularatrophie der Nieren. Rechtsseitige Pyelitis mit erbsengrossem eiterig-necrotischen Substanzverlust an einer Papille. Periostitis gummosa des Schädeldaches. Beckenorgane nicht secirt.

Im Herzblute post mortem zahllose Colonien von Bacterium coli gewachsen.

Fall 74. Colisepsis mit Bakteriämie und Netzhautblutungen bei Steinniere.

Die 25jährige Frau G. leidet seit Sommer 1899 an Blasenbeschwerden, hatte oft starke Schmerzen beim Wasserlassen und Kreuzschmerzen. In den letzten Monaten fühlte sie sich aber völlig wohl und hatte gar keine Beschwerden. Am 10. Juni 1900 erkrankte sie ganz plötzlich von Neuem, klagte über grosse Schmerzen im Rücken und wurde bald gelb und schlafsüchtig.

Bei der Aufnahme im Krankenhause am 16. Juni 1900 gab die grosse und gut genährte Frau auf lautes Anrufen noch träge und unklare Antworten; meist liegt sie ganz apathisch da. Es besteht starke Cyanose der Gesichtshaut und der Fingernägel. Die Körperhaut ist fahlgelb. Scleren deutlich icterisch. Zunge trocken, mit dicken Borken bedeckt. Ausgedehnter fuliginöser Belag auf den Lippen. Starke Dyspnoe, Respiration 84, dabei sehr tiefe Athemzüge.

Auf den Lungen L. H. unten vom neunten Dorne ab Dämpfung, Bronchialathmen. Herzbreite 6 *cm*, Action regelmässig 140—160. Die einzelnen Töne wegen des andauernden Athemgeräusches nicht isolirt hörbar. Breite der Leberdämpfung 15 *cm*. Chocoladenbraune, sehr übelriechende Stühle.

Im Augenhintergrunde Retinablutungen. Der mit Katheter entnommene Harn hellgelblich, klar, enthält mikroskopisch sehr spärliche Leukocyten, keine rothen Blutzellen, keine Cylinder, Spuren Albumen. Temperatur 40·6.

Blutentnahme am 16. Juni 20 cm^3, sechs Platten. Auf den Platten wachsen 28, 48, 36, 27, 17, 28 Colonien des Bacterium coli in Reincultur.

Verlauf. 17. Juni. Sensorium heute etwas freier, Temperatur 40·0, Respiration andauernd tief, 70. Kochsalzinfusion 1000 cm^3.

18. Juni. Hb. 65%, spec. Gewicht 1042. Rothe Blutzellen 4,100.000, weisse 25.000 = 1 : 164.

Im Bluttrockenpräparate keine Bakterien. Cyanose noch stärker ausgesprochen wie gestern. Starke Dyspnoe. Probepunction in der Nierenbeckengegend ohne Ergebniss. Morgens somnolent, Nachmittags comatös, Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund. Verschluss des rechten Urethers durch einen Stein. Eiterige Pyelitis dextra. Abscess der rechten Niere mit perinephritischem Abscess rechts. Trübung des Herzens, der Nieren, der Leber. Milzschwellung. Lobuläre Infiltrate der Lungen. Hämorrhagien der Darmschleimhaut, der Retinae, des Epicardiums, der Pleuren. Eiterpusteln in der Bauchhaut.

Fall 75. Eiterige Cholecystitis und Pylephlebitis mit Leberabscessen. Erreger: Bacterium coli.

Die 70 Jahre alte Frau Katharina M. (aufgenommen 7. März, gestorben 23. März 1895) erkrankt plötzlich mit heftigem Schüttelfrost und Durchfällen

ohne gleichzeitige Schmerzen. Sie wird bis zum 15. März auf der inneren Abtheilung behandelt, wo sie ausser geringem Icterus eine mässige Vergrösserung der Leber, deutlich abtastbare, wenig druckempfindliche Gallenblase und unregelmässiges, meist hoch intermittirendes, von Schüttelfrösten begleitetes Fieber darbietet.

Da zunächst kein schweres Krankheitsbild vorlag und täglich mehrere gut gefärbte Ausleerungen erfolgten, auch der anfangs mässige Icterus ganz verschwand, schien mir die Operation noch nicht unbedingt angezeigt. Erst am 14. März, als von Neuem Icterus und mit zweimaligem Schüttelfrost hohes Fieber einsetzte, auch die Gallenblasengegend unzweifelhaft auf Druck schmerzhaft war, suchte ich die Kranke zur Operation zu bestimmen, wozu sie am 16. März ihre Zustimmung gab.

Bei der am 17. März ausgeführten Laparotomie erscheint die Gallenblase in der Grösse eines kleinen Taubeneies, ist prall gefüllt, unzweifelhaft auch mit Steinen. Untere Leberfläche mit der Umgebung verwachsen, ebenso die in ihrer Wandung stark verdickte Blase. Bei der Punction der letzteren wird gelbgrünlicher, stinkender Eiter gewonnen. Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze.

Am 20. März wird die Gallenblase durch Schnitt eröffnet und Eiter mit mehreren härteren und weichen Steinen entleert.

Es folgen aber noch mehrere schwere Fröste und Temperaturerhebungen und am 23. März geht die Kranke im Collaps zu Grunde.

Die Autopsie ergab eiterige Phlebitis der Pfortader, vom Leberhilus an bis in die kleinsten Aeste hin sich fortsetzend; überall stinkender graublauer Eiter. Einige Eiterherde in dem Parenchym der Leber. Sonst nichts Besonderes.

Die bakteriologische Untersuchung des intra vitam durch Punction aus der Gallenblase gewonnenen Eiters, sowie des Pfortadereiters ergab Reincultur von Bacterium coli.

Fall 76. Vereiterung verkalkter Mesenterialdrüsen. Vielfache Leberabscesse. Terminale Peritonitis suppurativa. Colihämie.

Der 23jährige Arbeiter W. erkrankte zehn Tage vor seiner Aufnahme (1. Mai) mit Schmerzen im Leibe, die allmälig zunahmen. Er ist seit fünf Tagen bettlägerig.

Status. Leib aufgetrieben und gespannt, im Ganzen druckempfindlich. Schall überall tympanitisch. In der rechten Unterbauchgegend stärkere Resistenz. Puls 72, regelmässig, Temperatur 38. Leberdämpfung vom oberen Rande der sechsten Rippe bis zum Rippenbogen. Herz und Lungen normal. Stuhlgang spärlich. Per rectum nichts zu fühlen. Flatus gehen ab.

Bis zum 6. Mai bei Milchdiät und Opium Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes unverändert. Flatus gehen stets ab. Kein Stuhlgang. Temperatur bis 38·2.

Am 8. Mai stärkere Auftreibung des Leibes. Brechreiz. Keine Flatus seit dem 7. Mai.

Am 9. Mai Flatus wieder abgegangen, Auftreibung zurückgegangen. Normale Temperatur.

Vom 10. bis 15. Mai völlig schmerzfrei, täglich normaler Stuhl (150—500 *g*).

15. Mai plötzlicher Schüttelfrost. Temperaturanstieg auf 40·1, starke Leibschmerzen.

16. Mai wieder normale Temperatur, schmerzfrei.

Vom 16. bis 28. Mai Temperaturen Abends etwas über 38. Ab und zu heftige Schmerzen. Oefter Erbrechen. Flatus gehen ab. Trotz Glycerinklystier und Einlauf kein Stuhlgang.

Am 28. Mai pralle Resistenz rechts über dem Nabel zu constatiren. Hier stärkere Druckempfindlichkeit. Darauf Breiumschläge.

Druckempfindlichkeit über dem Nabel besteht bis zum 1. Juni. Stets Abgang von Flatus. Stuhlgang seit dem 31. Mai wieder normal.

Vom 1. bis 2. Juni Abends Temperatursteigerungen bis 39·8. Keine Schüttelfröste. Nirgends Druckempfindlichkeit. Probepunction unterhalb des rechten Rippenbogens negativ.

Am 12. Juni Schüttelfrost von 15 Minuten (Temperatur 39·5). Keine besondere Druckempfindlichkeit des Leibes.

Am 13. Juni. Leber reicht nach oben bis zur fünften Rippe, überragt den Rippenbogen um drei Querfingerbreite in der Mamillarlinie, nicht druckempfindlich. Probepunction direct unterhalb des rechten Rippenbogens in der Axillar-, Mamillar-, Parasternallinie und 2 *cm* oberhalb des Nabels negativ.

15. Juni Schüttelfrost 20 Minuten, Temperatur 39·1.

16. Juni. Ganzes Abdomen druckempfindlich, am stärksten rechts vom Nabel. Temperatur über 40.

17. Juni. Probepunction im siebenten Intercostalraume, in der rechten Axillarlinie ergibt gelbgrünlichen Eiter (Ausstrichpräparat und Culturen völlig negativ).

Resection der siebenten und achten Rippe in der rechten Axillarlinie (8 *cm*). Eröffnung eines Leberabscesses, 100 cm^3 gelbgrünlichen Eiters. Im Ausstrichpräparate und auf Blutplatten nichts von Bakterien. Am Abend keine Schmerzhaftigkeit mehr. Temperatur 39·2.

Am 18. Juni Nachts wieder Schüttelfrost. Wunde secernirt wenig.

19. Juni Blutentnahme. Platten steril. Verband reichlich durchtränkt. Aus dem auf Blutplatten ausgestrichenen Abscesseiter wachsen Stäbchen und Streptococcen.

20. Juni. Tympanitischer Schall bis zur fünften Rippe links. Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens. Kleiner, beschleunigter Puls. Erbrechen, Aufstossen. Peritonitis.

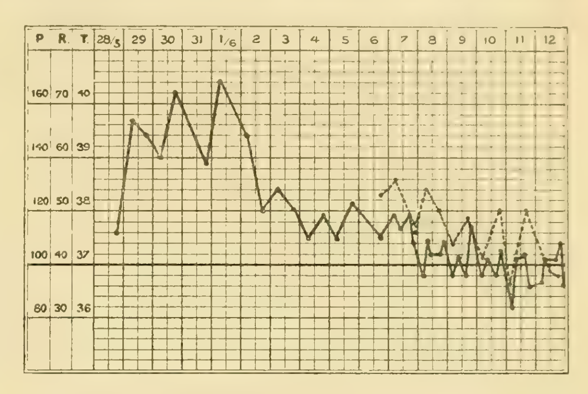
21. Juni. Tympanie links bis zum vierten Intercostalraume. Starkes Erbrechen. Trotz Kochsalzinfusionen $1^3/_4$ Uhr Mittags Exitus letalis.

Section. Coecum und Processus vermiformis vollkommen intact. Allgemeine eiterige Peritonitis. Aeltere bindegewebige Adhäsionen zwischen den Bauchorganen. Zahlreiche verkalkte Mesenterialdrüsen. An einzelnen Stellen an der Radix mesenterii Defecte im Peritoneum, durch die man in haselnussgrosse, zwischen den Blättern des Peritoneums an der Radix gelegene Herde gelangt. Diese Herde enthalten Eiter und sequestrirte verkalkte Drüsen. Es besteht eine Fistel zwischen einer Jejunalschlinge und einem Mesenterialabscess. Multiple, mit gelbgrünlichem Eiter erfüllte Abscesse in der Leber, von denen einer durch die Operationswunde eröffnet ist. Lebermasse 30·0, 26·8 *cm*. Pfortaderstamm und Aeste frei von Thromben. Auch im Wurzelgebiete der Pfortader nichts gefunden. Lobuläre Pneumonie.

Sterile Blutentnahme aus dem Herz der Leiche: In den Blutplatten und im Peritonealeiter Bacterium coli (von der letzten Peritonitis).

Fall 77. Pylephlebitis septica mit zahlreichen Leberabscessen und metastatischen Lungen- und Nierenabscessen. Colihämie.

Der 18jährige Schreiber S., aufgenommen 7. Juni 1900 Abends, gestorben 14. Juni Früh, erkrankte Ende April, sechs Wochen vor seiner Aufnahme, ganz acut mit Symptomen einer Blinddarmentzündung. Er bot drei Wochen lang atypisches Fieber dar, hatte oft Schmerzen im rechten Epigastrium und schwarze Stühle (Blutungen?). Acht Tage vor seiner Aufnahme trat erhebliche Verschlimmerung ein: Leibschmerz, Erbrechen, höhere Temperaturen (über 40), kleiner Puls; reichliche typhusähnliche Stühle, die ins Bett gingen, führten raschen Kräfteverfall herbei.



Fall 77. Bacterium coli-Sepsis bei Pylephlebitis.

Bei der Aufnahme fand ich den jungen Menschen skeletartig abgemagert, deutlich icterisch und hochgradig blass. Er war benommen und konnte nur unklare Antworten geben. Bei Druck gegen die Oberbauchgegend verzerrte er schmerzhaft das Gesicht. Die weitere Untersuchung ergab an Lungen und Herz nichts Besonderes. Der Leib war etwas aufgetrieben, die Leber deutlich vergrössert und sehr druckempfindlich. 4 *cm* oberhalb des Nabels in Handtellergrösse war ziemlich starkes peritonitisches Reiben zu fühlen. Stuhlgang fehlt. Decubitus am Kreuzbeine. Patient erhält täglich 1200—1600 cm^3 Kochsalzwasserinfusion.

9. Juni. Probepunction in der hinteren rechten Axillarlinie im Bereiche der Leberdämpfung, wo deutlich umschriebener Druckschmerz besteht, ergibt goldgelbe Flüssigkeit. In derselben Bilirubinkrystalle und Bacterium coli. Auf Blutplatten Reincultur von Bacterium coli.

10. bis 13. Juni. Patient ist etwas klarer, hat keine Schmerzen, fühlt sich subjectiv wohl. Er bietet das Bild des hochgradigsten Marasmus. Objectiver Befund bleibt unverändert. Einmal grün gefärbter fester Stuhl in geringer Menge.

14. Juni Exitus letalis.

Die Section ergibt: Vergrösserte, mit zahlreichen Abscessen, die gelblichen Eiter enthalten, durchsetzte Leber. Thrombophlebitis des zum linken Leberlappen führenden Pfortaderastes, welcher direct in einen der Leberabscesse übergeht. Metastatische Abscesse in Lungen und Nieren. Frische fibrinös-eiterige Peritonitis. Hämorrhagische Infarcte der Milz und Lungen. Schleimhaut von Magen und Duodenum intact. Im Coecum Schleimhaut stärker injicirt. Auf der Höhe der Falten flache schmale Necrosen. **Wurmfortsatz und Umgebung intact.**

Sterile Blutentnahme aus dem Herzen: Reincultur von Bacterium coli. In Schnitten der Niere, Lunge, Leber zahlreiche Bacterium coli-Stäbchen, zum Theil in grossen Haufen. Im Milzinfarcte keine Bakterien.

Der Ausgangspunkt wurde in diesem Falle auch durch die Section (Dr. Simmonds) nicht aufgeklärt.

VI. Allgemeininfectionen durch den Gonococcus.

Ausser einigen Sonderlingen zweifelt heutzutage wohl kein wissenschaftlich denkender Arzt mehr an der Thatsache, dass der Gonococcus nicht nur an der Harnröhre und den Uterusadnexen, sondern auch an entfernteren Stellen, besonders an den Gelenken, ohne die Mitwirkung anderer Bakterien Eiterungen hervorrufen kann.

Bordoni-Uffreduzzi[50] hat folgende Fälle beschrieben:

1. Ein 11jähriges Mädchen erkrankt wenige Tage nach der Infection (Schändung) mit Polyarthritis und doppelseitiger Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis. Im Pleuraexsudat werden Gonococcen mikroskopisch und culturell auf Wertheim's Nährboden nachgewiesen.

2. Eine Frau mit Blennorrhoe erkrankt an Polyarthritis. Die Gelenkentzündung am Fusse wurde aseptisch punctirt. Mikroskopisch und culturell Gonococcen. Mit der zweiten Generation wurde eine positive Uebertragung auf eine männliche Harnröhre ausgeführt.

Neisser[51], Bujwid[52] u. A. haben ebenfalls absolut einwandfrei beobachtete und bakteriologisch untersuchte Fälle beschrieben, bei denen von der Harnröhre und aus einem oder vielfachen Abscessen, die in Gelenken zwischen Sehnenscheiden oder Muskeln gelegen waren, Gonococcen mikroskopisch und culturell nachgewiesen wurden.

Solche Beobachtungen sind auch von vielen anderen Seiten erhoben, und ich selbst habe mehrfach die gleiche Thatsache feststellen können. Die entzündlichen Erscheinungen sind oft äusserst lebhaft und nicht nur auf die Gelenke beschränkt, sondern in grösserer Ausdehnung nachweisbar, als dies beim gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus der Fall zu sein pflegt. Ist die Handwurzel oder deren nächste Umgebung betroffen, wie ich das mehrfach gesehen habe, so ist meist der ganze Handrücken polsterartig geschwollen und die Stellen, die Sitz der Eiterung sind, oft ganz ungewöhnlich schmerzhaft auf Druck. Die Punction ergibt nicht in allen Fällen Eiter, sondern bisweilen nur ein seröses, völlig keimfreies Exsudat, obwohl man nach den sonstigen Erscheinungen nicht daran zweifeln kann, dass die Gelenkerkrankung mit der Gonorrhoe in ursächlicher Beziehung steht. Es kommen aber zweierlei Entzündungen vor: die einen mit oft starkem keimfreiem Erguss auf toxischer Grundlage, die anderen mit heftiger Röthe, phlegmonöser Schwellung und excessiver Schmerzhaftigkeit und nachweisbarer gonococcenhaltiger Eiterung.

Wichtiger ist für unsere Darstellung die Thatsache, dass ausser diesen localen, bisweilen vielfachen Eiterungen, die ja auch sicher hämatogenen Ursprunges sind, schwere und oft tödtliche Allgemeininfectionen auftreten können, bei denen bisweilen Gonococcen aus dem lebenden Blute zu züchten sind (Thayer[53]). Und es verdient besonders betont zu werden, dass gerade die Herzklappen nicht so selten Sitz einer gefähr-

lichen Gonococcenansiedlung werden können, in deren Gefolge das echte Bild einer schweren ulcerösen Endocarditis erscheinen kann, die ausschliesslich durch den Gonococcus erzeugt worden ist.

Loeb[54] hat vor Kurzem schon 62 Fälle zusammengestellt, die als gonorrhoische Endocarditis beschrieben worden sind. Ob die Diagnose in allen gerechtfertigt ist, darf bezweifelt werden, denn es sind auch eine ganze Anzahl von geheilten Fällen dabei, wo bei dem Fehlen gründlicher und einwandfreier bakteriologischer Untersuchung berechtigte Zweifel auftauchen.

An der Möglichkeit einer Heilung dieser Endocarditisform braucht man ja gewiss nicht zu zweifeln. Vielmehr muss man Finger[55] darin beistimmen, dass die Gonococcen eine viel geringere Neigung zur wirklichen Gewebszerstörung zeigen wie die eigentlichen Eitercoccen, und dass bei den von ihnen erzeugten Processen die Tendenz zur bindegewebigen Verlöthung und Schwielenbildung vorherrscht.

Der Neisser'sche Gonococcus ist im Allgemeinen viel gutartiger als die Eitercoccen, und die durch ihn erregten Gewebsstörungen sind unzweifelhaft der Rückbildung sehr zugänglich, es sei denn, dass durch die Schwielenbildung und Retractionen ungünstige Verengerungen erzeugt werden. Diese Gefahr liegt ja unzweifelhaft bei günstigem Ausgange auch an den Herzostien vor. Immerhin kommt der zurückbleibende Klappenfehler erst an zweiter Stelle in Betracht. Hier ist besonders hervorzuheben, dass auch schwere, in kurzer Frist tödtlich ablaufende Allgemeininfectionen durch den Coccus erregt werden können. Glücklicherweise kommt das im Vergleiche zu der enormen Häufigkeit der Tripperkrankungen nur sehr selten vor.

Die acute Endocarditis gonorrhoica kann sich ohne gleichzeitige oder vorausgegangene Gelenkentzündung an die Gonorrhoe anschliessen oder nach oder mit dieser erscheinen. Sie verläuft in der Regel mit Fieber, das durch hohe, unregelmässige Temperaturen ausgezeichnet ist, und gibt gewöhnlich nur zu gutartigen Infarctbildungen Anlass, entsprechend der im Allgemeinen gutartigeren Beschaffenheit des Krankheitserregers. Anatomisch kann es an den Klappen gleichwohl zu mächtigen thrombotischen Auflagerungen und echten ulcerösen Defecten kommen.

Die Gutartigkeit des Erregers kann also auch anatomisch in dieser Beziehung im Stiche lassen; im Uebrigen weist der für gewöhnlich ungünstige Ausgang der Erkrankung darauf hin, dass die toxischen Wirkungen bei der acuten Gonococcensepsis überaus bedrohlich sind.

In dem Abschnitte über die septische Endocarditis werden wir an einigen Eigenbeobachtungen den Verlauf solcher Fälle beleuchten.

VII. Allgemeininfection durch den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis.

Der Weichselbaum'sche kleine Diplococcus ist für die Klinik besonders als Erreger der acuten epidemischen Cerebrospinalmeningitis von Bedeutung. Weichselbaum, Jäger, Heubner, Lenhartz u. A. haben ihn wiederholt bei dieser Erkrankung gefunden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die echte epidemische Form der Cerebrospinalmeningitis nur durch diesen Diplococcus hervorgerufen wird, wie dies nachdrücklich zuerst von Jäger betont worden ist. Bei einer grösseren Reihe von Beobachtungen konnte ich[56] aber die Wahrnehmung machen, dass zu manchen Zeiten bei gehäuftem Auftreten der acuten Cerebrospinalmeningitis auch der Fraenkel'sche Diplococcus bei mehreren Fällen hintereinander in Frage kommen kann.

Nur in seltenen Fällen gelingt es dem Weichselbaum'schen Diplococcus, auch eine Allgemeininfection mit mehrfachen Metastasen zu bewirken, bald für sich allein, bald in Verbindung mit anderen Erregern.

Die nachfolgenden Eigenbeobachtungen werden dies lehren:

Fall 78. Allgemeine Reininfection durch den Diplococcus intracellularis (Weichselbaum). Eiterige Meningitis-, Pericarditis-, Kniegelenk- und Nasenpaukenhöhlenentzündung. Blut steril.

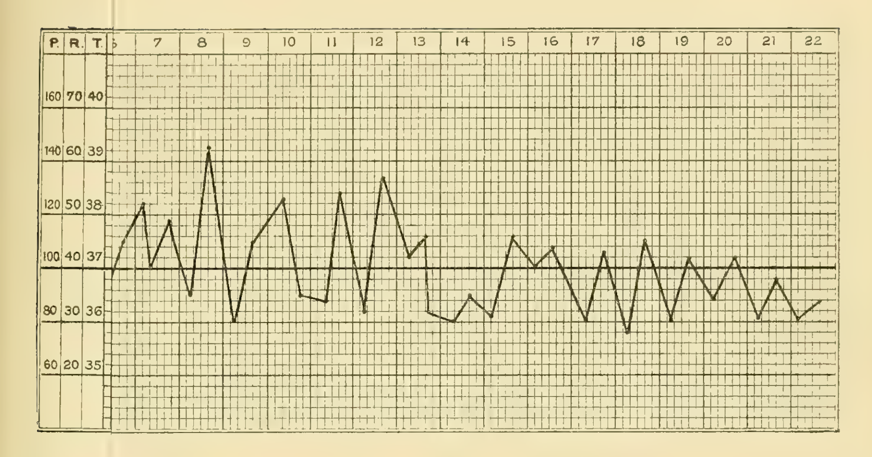
Das $2^3/_4$jährige Kind Ludwig B. war bis zum 13. Januar 1900 völlig gesund. Seitdem hat es über Kopf- und Leibschmerzen geklagt und nicht laufen wollen. In der Nacht vom 13. zum 14. Januar war es sehr unruhig, hat sich hin- und hergeworfen; seit der letzten Nacht ist es benommen und hat am ganzen Körper einen Ausschlag bekommen.

Bei der Aufnahme am 15. Januar wird das kräftige Kind in gutem Ernährungszustande gefunden. Die Haut des ganzen Körpers ist von unregelmässig angeordneten, verschieden grossen, nicht erhabenen Flecken bedeckt, welche in der Mitte hellroth gefärbt sind, nach der Peripherie abblassen und unregelmässig in die normale Hautfarbe übergehen (Roseola). Unter diesen Flecken zeigen besonders die an den Waden und den beiden Augenlidern einen bläulichen Grundton und verschwinden nicht auf Druck. Das Kind ist völlig benommen, zeigt deutliche linksseitige Facialisparese und ausgesprochene Nackensteifigkeit. Der Kopf wird in Zwangslage nach rechts gehalten. Brust, Herz und Rücken ohne Befund. Leib leicht eingezogen, mit einzelnen queren Furchen, etwas gespannt. Temperatur schwankt zwischen 36·2 bis 38·8, geht am 16. Januar Früh auf 38·0 herab, um sich kurz vor dem Tode wieder auf 39·0 zu erheben. Puls meist um 120. Respiration 48.

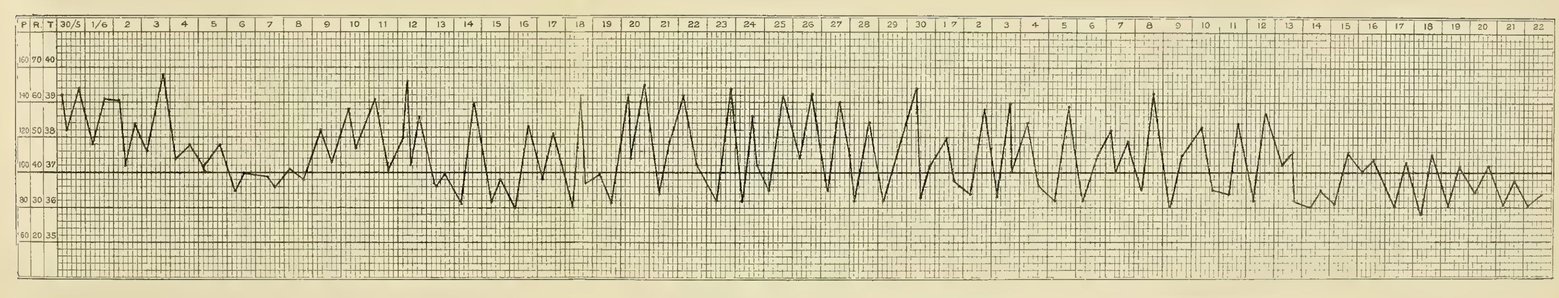
Lumbalpunction. Nach 10 *cm*³ Druck 150 *mm*. Stark trübe Flüssigkeit. Mikroskopisch Diplococcus intracellularis. Cultur typisch auf Blut und Agar.

16. Januar Abends $^1/_2$6 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. Eiterige Meningitis an der gesammten Hirn- und Rückenmarksoberfläche. Im Ausstrichpräparate intracelluläre Diplococcen. Eiterige Pericarditis. Im Ausstriche intracelluläre Diplococcen.



erige Handgelenksentzündung.



Fall 79. Allgemeininfection durch den intracellularen Diplococcus (Weichselbaum). Cerebrospinalmeningitis und eiterige Handgelenksentzündung.

Cultur typisch. Eiter im rechten Kniegelenke. Im Ausstriche intracelluläre Diplococcen. Cultur typisch. Eiter in der rechten Paukenhöhle: Im Ausstriche intracelluläre Diplococcen, Coccen und Stäbchen, ebenso die Cultur. Eiter in beiden Nasenhöhlen: Im Ausstriche Stäbchen, Coccen und intracelluläre Diplococcen in mittlerer Menge. Blutplatten steril. Trübung des Nieren- und Lebergewebes und der Herzmusculatur. Blutungen auf dem Pericard, den Nieren, der Leber, den Hoden, der Darmserosa, dem Unterhautgewebe und der Epidermis.

Von grossem Interesse ist der folgende Fall, bei dem die Cerebrospinalmeningitis gleichfalls als Primärinfection erschien, in deren Gefolge als einzige Metastase eine eiterige Handgelenksentzündung auftrat.

Aus beiden Herden wurde der intracellulare Diplococcus gezüchtet. Das hohe und langdauernde intermittirende Fieber zeigt die Schwere der Infection an.

Die oft wiederholten Lumbalpunctionen schafften meist subjective und objective Besserung.

Fall 79. Der $4^3/_4$jährige Knabe Max P. erkrankte etwa zehn Tage vor der Aufnahme ganz plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und Fieber. Der behandelnde Arzt stellte eine Gehirnentzündung fest und verfügte die Ueberführung ins Krankenhaus, nachdem eine überaus schmerzhafte Schwellung des rechten Handgelenkes eingetreten war.

Bei der Aufnahme am 30. Mai 1902 erschien der Knabe etwas schläferig und klagte über heftige Kopf- und Handgelenkschmerzen und schmerzhaftes Ziehen im rechten Beine.

Der Nacken ist deutlich schmerzhaft auf Druck, der Kopf aber frei beweglich. Das rechte Handgelenk ist stark geschwollen, geröthet und sehr schmerzhaft auf Druck. Jegliche Bewegung aufgehoben.

Als die Schmerzen trotz Ruhelage, Borwasserumschlägen nicht nachliessen, wurde eine Probepunction des Gelenkes mit sterilisirter Luer'scher Glasspritze vorgenommen und 3 cm^3 einer dünneiterigen Flüssigkeit gewonnen. Es zeigten sich mässig viel Weichselbaum'sche intracellulare Diplococcen, die ausschliesslich auch in der Cultur wuchsen.

Die nach vier weiteren Tagen ausgeführte Lumbalpunction ergab stark vermehrte und unter hohem Druck ausfliessende Flüssigkeit, in der aber zunächst keine Coccen gefunden wurden.

Wohl aber ergaben spätere Punctionen, die wegen der rasenden Kopfschmerzen vorgenommen werden mussten, sicher die Gegenwart der gleichen Diplococcen.

Die Curve gibt ein gutes Bild von dem ganzen Verlauf.

Der Knabe wurde am 24. August 1902 völlig gesund entlassen.

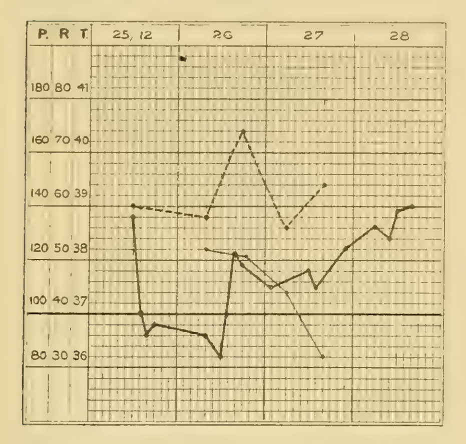
Der folgende Fall zeigt den Ablauf einer Allgemeininfection durch den Weichselbaum'schen Diplococcus, die nachträglich durch eine Streptococcen-Secundärinfection gesteigert wird:

Fall 80. Allgemeininfection durch den intracellularen Diplococcus und den Streptococcus pyogenes.

Das 3jährige Kind Magda B., ein ungarisches Auswandererkind, kommt am 25. December 1899 ohne Anamnese auf die Abtheilung.

Das kräftige Kind bietet schweren Allgemeineindruck dar und ist stark cyanotisch. Es hat geringe Bronchitis und blutig-schleimige Durchfälle. Temperatur 38·8. Athmung beschleunigt. Leber deutlich vergrössert. Puls klein und frequent. Behandlung: Kochsalzinfusionen, Cognacwasser.

Der weitere Verlauf ergibt Fortdauer der blutig-schleimigen Durchfälle, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Zunahme der Bronchitis. Mässige Temperaturerhöhungen. Zunahme der Herzschwäche. Am 28. December Morgens ausgeprägte meningitische Erscheinungen.



Fall 80. Mischinfection durch Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) und Streptococcus.

Lumbalpunction: Erhöhter Druck, eiterige Flüssigkeit. Mikroskopisch und culturell Meningococcus intracellularis (Weichselbaum) in Reincultur.

Blutentnahme sechs Stunden **ante mortem.** Aus 12 cm^3 wuchsen 13 Streptococcencolonien und zahlreiche Colonien von Meningococcen (Weichselbaum).

Sectionsbefund. Eiterige Meningitis, eiterige Entzündung der Stirnhöhlen, Bronchopneumonie in beiden Lungen. Geringer Milztumor. Schwellung und Trübung der Leber, Nephritis parenchymatosa, starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Colon.

Im Blute post mortem zahlreiche Streptococcen und nur ganz vereinzelte Meningococcen.

Aus dem meningitischen Eiter nur wenige Meningococcencolonien gewachsen. In den pneumonischen Lungeninfiltraten culturell in grosser Menge Pneumococcen, in geringerer Zahl kurze plumpe Stäbchen ohne Eigenbewegung.

Aus dem Stirnhöhleneiter zahlreiche Streptococcen, wenig andere Bakterien, Meningococcen nicht gefunden.

Harn steril.

Offenbar ist in diesem Falle zunächst eine eiterige Meningitis ausschliesslich durch den Weichselbaum'schen Diplococcus erregt. Dann ist dieser in die Blutbahn gelangt und hat die Allgemeininfection bewirkt. Durch die Verbindung mit dem Streptococcus ist die Gefahr vergrössert, aber erst nach dem Tode hat der Streptococcus den anderen überwuchert.

VIII. Allgemeininfectionen durch den Typhusbacillus.

Dass der Typhusbacillus für sich allein Eiterungen an den verschiedensten Körpertheilen erregen kann, darf nicht mehr bezweifelt werden, obwohl sich auch heute noch Widerspruch gegen diese Auffassung

geltend macht (E. Fraenkel[57]). Wenn man unbefangen die Beschreibungen der von verschiedensten Autoren mitgetheilten Fälle über Eiterungen liest, in denen ausschliesslich der Typhusbacillus gefunden worden ist, scheint mir die Deutung, dass hier immer erst andere, inzwischen abgestorbene Bakterien die Eiterungen erregt haben, nicht mehr zulässig. Der genannte Referent vertheidigt einen völlig verlorenen Posten. Wir können an dieser Stelle nicht auf die zahlreichen Arbeiten eingehen, die nach unserer Ueberzeugung bereits den unumstösslichen Beweis dafür erbracht haben, dass der Typhusbacillus für sich allein Eiterungen zu erregen vermag. Es sei nur kurz erwähnt, dass die Typhusbacillen als einzige Erreger bei folgenden Eiterungen gefunden worden sind:

1. in Pleuraexsudaten von Fernet[58], Kelsch[59], Weintraud[60].

Von Letzterem wurde Eiter punctirt, dessen Typhusbacillen eine ungewöhnliche Virulenz für weisse Mäuse und Meerschweinchen zeigten. Nach der Injection von 0·1 cm^3 der Cultur in das Peritoneum trat schon nach 18—30 Stunden der Tod ein. Der 17 Tage später punctirte Eiter zeigte nur geringe Virulenz; die Thiere erkrankten nur für wenige Tage nach massenhafter peritonealer Injection.

2. In eiterigen Knochenherden von Klemm[61], Orloff[62], Achalme[63], Ebermaier[64], Chantemesse und Widal[65] *).

3. Im Meningitiseiter von Hintze[66], Stühlen[67], Lenhartz-(Schottmüller)[56] (a. a. O., S. 327).

Ich habe seit jener Mittheilung noch einen zweiten derartigen Fall gesehen, bei dem gleichfalls ohne Darmtyphus eine eiterige Cerebrospinalmeningitis den Tod herbeigeführt hatte. Sowohl in der durch Lumbalpunction am Lebenden gewonnenen eiterigen Flüssigkeit wie im Blute wurden ausschliesslich Typhusbacillen gefunden, die alle charakteristischen Erscheinungen zeigten.

4. In Muskelabscessen von Raymond[68], Fasthing[69].

5. Im eiterigen otitischen Exsudate von Destrée[70].

6. Bei eiteriger Strumitis von Tavel[71], Hone[72].

Die Thatsache, dass in den verschiedensten Körpertheilen eiterige, ausschliesslich durch die Typhusbacillen erzeugte Herde beobachtet worden sind, lässt keinen Zweifel zu über die hämatogene Entstehung der Herde. Man könnte sie also als Zeichen der Allgemeininfection ansehen, umsomehr, wenn man die Keime in grösserer Zahl in der Blutbahn antrifft. Nun habe ich aber in dieser Arbeit, und schon früher**), bereits darauf hingewiesen, dass man auf der Höhe des Typhus abdomi-

*) Vor Kurzem haben wir selbst eine ähnliche Beobachtung von symmetrischer subperiostaler Eiterung an beiden Schienbeinen machen können, bei der ausschliesslich der Typhusbacillus nachgewiesen wurde.

**) Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbette, 3. Aufl. 1899, S. 52 und 53.

nalis die pathogenen Keime im lebenden Blute so gut wie regelmässig antrifft*). Die Gegenwart der Bacillen im strömenden Blute gehört also zum Bilde des Typhus, wie das Auftreten der Plasmodien bei der Malaria oder der Spirillen bei der Febris recurrens, mit dem allerdings wesentlichen graduellen Unterschiede, dass man die Keime hier schon mikroskopisch, beim Typhus nur culturell nachweisen kann. Ebensowenig wie man aber bei jenen Krankheitszuständen das Auftreten der Krankheitserreger im Blute als Zeichen einer septischen Allgemeininfection auffasst, darf man den culturellen Nachweis der Typhusbacillen im Blute so deuten. Für gewöhnlich wird man nur bei excessiver Vermehrung der Keime und dem gleichzeitigen Auftreten von Eiterungen die Thatsache der Blutinfection so auslegen dürfen.

Gelegentlich kommen aber Fälle vor, die ganz von den Zeichen schwerster Vergiftung beherrscht werden, bei denen der Darm in keiner Weise specifisch erkrankt ist und nur die bakteriologische Blutuntersuchung die Gegenwart der Typhusbacillen ergibt. In solchen Fällen wird man von einer Allgemeininfection sprechen und den Blutbefund als Zeichen einer wirklichen Bakteriämie deuten dürfen, selbst wenn die Zahl der Colonien nicht gross sein sollte. Aus den schweren toxischen Erscheinungen und dem raschen Verfall würde auf eine ungewöhnliche Virulenz des Erregers zu schliessen sein. Wir haben im Laufe der letzten Jahre drei solche Beobachtungen machen können; die nachfolgende sei als Beispiel hier wiedergegeben.

Eigenbeobachtung Fall 81:

Maria Br., 1 Jahr alt, aufgenommen 26. December, gestorben 27. December 1900. Zwei Geschwister zu gleicher Zeit wegen Typhus abdominalis im Krankenhause in Behandlung. Die Kleine ist seit acht Tagen krank. Durchfälle.

Status. Kind sehr elend, abgemagert. Völlig benommen. Convulsionen. Tetanie. Uncoordinirte Augenbewegungen. Cyanose. Kühle Extremitäten. Temperatur 40·7. Puls sehr frequent. Herz nicht dilatirt. Ueber den Lungen Rasseln. Leib aufgetrieben (Meteorismus). Keine Roseolen. Milz nicht fühlbar. Stuhl dünn. Urin nicht zu erhalten.

27. December. Unter Zunahme der tetanischen Convulsionen und der Herzschwäche Exitus.

Am 26. December Blutentnahme. 20 *cm*³ 29 Typhuscolonien.

Section. Leichtes Hirnödem. Herz rechter Ventrikel schlaff, sonst ohne Besonderheiten. Lungen geringe Bronchitis, einzelne lobuläre Herde. Milz wenig grösser als normal, dunkelblauroth, blutreich. Nierensubstanz getrübt. Leber ohne Abnormitäten. Darmserosa glatt, glänzend. Schleimhaut nur im Colon ascendens etwas aufgelockert und geröthet. Keine Geschwüre, keine Schwellung der Follikel und Plaques. Mesenterialdrüsen wenig geschwollen. Sonst nichts Besonderes.

---

*) Vgl. H. Schottmüller, Zur Pathogenese des Typhus abdominalis. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 38.

Die Bedingungen, die den Typhusbacillus dazu befähigen, eitererregende Wirkungen zu entfalten, sind uns noch unbekannt. Dass ein Trauma die Gelegenheitsursache zur Entfaltung dieser ungewöhnlichen Virulenz abgeben kann, wird man nicht bezweifeln dürfen. Ist es doch Ullmann (a. a. O.) und Colzi[73] gelungen, nach intravenöser Impfung bei jungen Kaninchen an den durch Trauma beeinflussten Knochenstellen Eiterungen zu erzielen. Jedenfalls ist aber eine solche Ursache beim Menschen in den meisten Fällen nicht nachweisbar. Deshalb bleibt uns zur Zeit nichts Anderes übrig, als die Thatsache festzulegen, dass die mit dem Blute im ganzen Körper vertheilten Typhusbacillen an dieser oder jener Stelle unter gewissen, uns im Einzelnen noch unbekannten Bedingungen eine Eiterung veranlassen können.

Wenn man erwägt, dass der Typhusbacillus gelegentlich eitererregende Eigenschaften gewinnen kann, so wird man sich über die Erzeugung echter typhöser Knochenabscesse nicht wundern dürfen, umsoweniger, wenn man weiss, dass die Typhusbacillen auf der Höhe der Krankheit stets reichlich im Blute kreisen und auf diese Weise auch in grosser Zahl im Kreislaufe des Knochens fortbewegt werden. Bei dieser Sachlage erscheinen auch die interessanten Befunde von Ebermaier und Quincke[74] erst recht verständlich, die in einer grösseren Reihe von Typhusfällen Typhusbacillen im Knochenmarke nachgewiesen haben. Während hier aber das Mark nur in hyperämischem Zustande befunden wurde, stellte Ponfick[75] fest, dass es in Folge der bakteriellen Metastase (beim Typhus) zu Wucherungen des Periostes und oberflächlichen Necrosen der Corticalis und kleinen Vertiefungen der Knochenoberfläche komme, die unvermerkt wieder verschwinden könnten.

Demnach haben wir hier eine ganze Scala von pathologischen Vorgängen vor uns. Die Typhusbacillen werden mit der Strömung auf der Höhe der Krankheit nach den Knochen und dem Knochenmark gebracht und nicht selten hier abgelagert, so dass sie in der Zeit zwischen der vierten bis siebenten Woche daselbst (bei Leichenuntersuchungen) angetroffen werden können. (In der siebenten Woche fand Quincke einmal nur spärliche, einmal gar keine Bacillen im Mark.) Sie führen hier gewöhnlich nur zu Hyperämie (Quincke), nicht selten zu oberflächlichen entzündlichen Vorgängen (Ponfick) und noch viel seltener zu wirklicher Eiterung (s. oben). Dies kommt in der überwiegenden Mehrzahl nur in der Wachsthumsperiode vor (Witzel[76]) und es werden nur die äusseren Knochenschichten, nie der Markcanal befallen (Klemm, a. a. O.), indess kann, wie Klemm gezeigt hat, der Process doch bis fast zum Mark vordringen.

Durch die vereinigte Wirkung der Typhusbacillen und gewöhnlichen Eitererreger wird sofort die Bösartigkeit der Allgemeininfection erhöht und ganz besonders auch die örtliche Entzündung wesentlich gesteigert:

dann kommt es zu ausgedehnter rascher Vereiterung des Markes, ausgedehnter Sequesterbildung u. s. w. (Klemm, a. a. O.).

Dass die Knochen der Typhusleichen oft sehr dicht mit Bacillen durchsetzt sind, hat kürzlich auch E. Fraenkel wieder festgestellt. Er hat aber gleichzeitig darauf hingewiesen, dass der Keimgehalt in den verschiedenen Knochen derselben Leiche sehr verschiedenartig sein kann. So können aus dem einen Wirbelkörpermark 10—20, dem nächsten unzählige und einem benachbarten wiederum nur spärliche Keime wachsen. Auch hat er die interessante a priori zu vermuthende Thatsache sichergestellt, dass der Keimgehalt des Knochenmarkes (speciell der Wirbelkörper und Rippen) durchaus nicht parallel geht dem Gehalt an Keimen im Blute.

IX. Allgemeininfectionen durch den Bacillus pyocyaneus.

Als ein sehr ungewöhnliches Vorkommniss ist die Pyocyaneussepsis anzusehen. Nachdem aber mehrere Fälle dieser Art beschrieben worden sind, darf an dem gelegentlichen, wenn auch äusserst seltenen Vorkommen nicht gezweifelt werden.

Von besonderem Interesse ist dabei die Thatsache, dass es sogar einige Male zur Ausbildung einer specifischen Endocarditis gekommen ist; sonst scheinen bei allen gemeinsam hohes Fieber, cerebrale Erscheinungen, Enteritis, Blutungen und bei den meisten pustulöse Exantheme aufzutreten.

Krannhals[77] hat einen besonders interessanten Fall einer solchen Allgemeininfection mitgetheilt und einige ältere Beobachtungen kurz referirt.

Bei seinem eigenen wegen Empyem zunächst mit gutem Erfolge operirten Kranken trat plötzlich hohes, mit Durchfällen und raschem Kräfteverfall ablaufendes Fieber ein.

Die Section ergab ausser der kleinen offenen Empyemhöhle, die schmierig belegt war, schwere katarrhalische Veränderungen im Dünndarme mit auffällig hämorrhagischem Charakter, ferner Mediastinitis anterior und Pericarditis. In den Culturen aus Milz und Exsudaten wuchs ausschliesslich der Bacillus pyocyaneus.

Die älteren Fälle betreffen folgende Beobachtungen:

1. und 2. (E. Ehlers.) Zwei Kinder erkranken mit hohem Fieber, Bronchitis, Diarrhoe, Milztumor, cerebralen Symptomen und Continua. Am zwölften Tage Pusteln (Pyocyaneus). Diese platzen, es bilden sich Geschwüre und immer neue Pusteln. Ein Kind gestorben, eines geheilt.

Section. Enteritis, Milztumor. Im Herzblute post mortem Pyocyaneus.

3. (Neumann.) Frühgeborenes, 13 Tage altes Kind, hat entzündliche Borke am Nabel, Petechien, blutige Stühle. Exitus.

Section. Darmhämorrhagien, Milztumor. Im Blute (post mortem) in Pericard und Organen Pyocyaneus.

4. (Neumann.) Alte Frau, unter urämischen Erscheinungen gestorben. Empyem.

Im Herzblute (post mortem) und Empyem Pyocyaneus.

5. (Oettinger). 18jähriger Mann wird in der Reconvalescenz nach Typhus abdominalis am 20. fieberfreien Tage plötzlich von Fieber, Durchfällen und cerebralen Symptomen befallen und zeigt nach vier Tagen pustulöses Exanthem der Genitalgegend (Pyocyaneus). Blasen platzen, Geschwüre heilen. Zwei Tage nach Exanthem fieberfrei.

6. (Karlinsky.) 48jähriger Arbeiter. Phlegmone des linken Unterarmes (Staphylococcus pyogenes aureus und Pyocyaneus) verläuft anfangs ganz gut. Am siebenten Tage Schüttelfrost, Continua, nach zwei Tagen rothe Flecke, verwandeln sich in Blasen, diese in Geschwüre. Diarrhoe, Milztumor, multiple Drüsenvereiterung, am 26. Tage Exitus.

Section. Milztumor, Plaques geschwollen. Blut post mortem, Milz, Hautblasen, Drüsen: Pyocyaneus.

Weitere Erfahrungen sind Blum[78] und Escherich[79] zu danken.

S. Blum beschreibt folgenden Fall von Pyocyaneusseptikämie mit complicirender Pyocyaneus-Endocarditis im Kindesalter:

Ein $2^1/_2$jähriges Kind erkrankt sieben Tage vor der Aufnahme mit rothen Flecken, dann Bläschen, die aufbrachen. Bei der Aufnahme papulöses Syphilid, Mundwinkelrhagaden. Zunehmende Enteritis, in den letzten Tagen cerebrale Symptome, systolisches Herzgeräusch.

Section. Pneumonia lobularis, Catarrhus intestinalis. Hepatitis luetica. An der Oberseite der Mitralklappen mehrere miliengrosse Knötchen.

Im Herzblute post mortem, in Niere, Leber und an der Mitralklappe mikroskopisch und culturell Pyocyaneus.

Vier Thierversuche verliefen tödtlich. Die Erzeugung künstlicher Endocarditis gelang beim Kaninchen mit diesem Pyocyaneus nach Verletzung der Aorta.

Im Anschlusse an diesen Fall beschreibt Th. Escherich einige Pyocyaneusinfectionen bei Säuglingen, die sich bis zur Desinfection des Krankensaales mehrfach wiederholten. Eine allgemeine Reininfection mit dem Pyocyaneus wurde zwar nicht nachgewiesen; wohl aber ist es wahrscheinlich, dass der Pyocyaneus bei der tödtlichen Erkrankung mehrerer Säuglinge mit im Spiele gewesen ist.

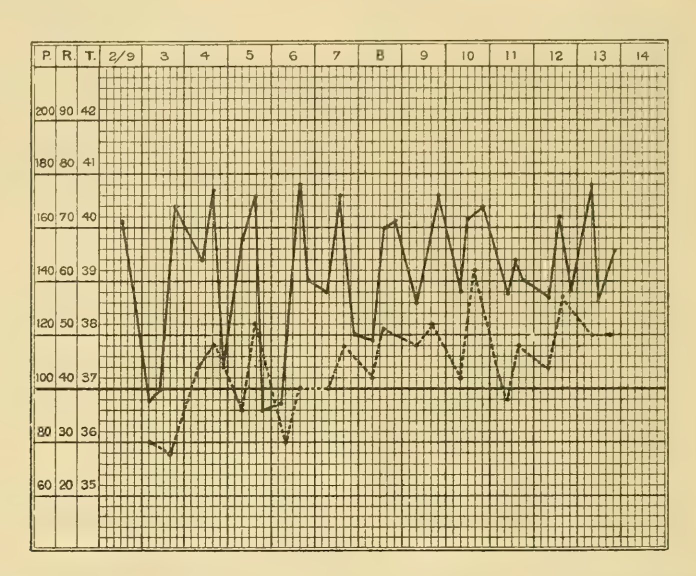
Auf meiner Abtheilung wurde neuerdings folgender Fall einer Pyocyaneus-Mischinfection beobachtet:

Fall 82. Der 11jährige Knabe Heinrich R. hat seit sieben Jahren an Ohrenlaufen beiderseits gelitten. Seit Anfang Juli hat er über Kopfschmerzen geklagt, die seit dem 17. August heftiger und von Erbrechen begleitet waren. Das Ohrlaufen hört rechts auf. Es folgte acht Tage lang Durchfall mit heftigen Leibschmerzen.

Der Knabe ging am 29. und 30. August noch zur Schule. Am 31. August traten Schüttelfrost, Erbrechen und Kopfschmerzen rechts auf. Am 2. September wurde der Knabe auf ärztliches Anrathen ins Krankenhaus gebracht.

Bei der Aufnahme am 2. September 1902 klagte der Knabe über heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Es bestand stinkender Ausfluss aus dem linken Ohr, deutliche Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit im linken vorderen Halsdreieck.

Im weiteren Verlaufe wurden vom 2. bis 8. September Reizerscheinungen im rechten Facialisgebiete beobachtet. Die Kopfschmerzen und die Nackensteifigkeit liessen nach.



Fall 82. Otitis media purulenta dextra. Meningitis purulenta. Thrombophlebitis Sinus transversi dextri et Venae jugularis internae. Multiple Lungenabscesse.

Am 8. September zeigte sich ziemlich starker Icterus. Auch trat starke Druckempfindlichkeit im rechten vorderen Halsdreieck mit Schwellung der rechten Halshälfte auf.

12. September. Euphorie, später Benommenheit. Stärkerer Icterus.

13. September. Unruhe, Aufschreien.

14. September. Morgens Exitus.

Wegen der meningitischen Erscheinungen wurden mehrere Lumbalpunctionen gemacht. Diese ergaben Folgendes:

2. September. Druck 330 *mm*, 16·5 cm^3, getrübt, mikroskopisch reichliche Leukocyten, keine Bakterien. Cultur (verunreinigt?): Gemisch von Stäbchen und Coccen.

6. September. Druck 380 *mm*, 12 cm^3, trübe. Cultur: steril. Enddruck 180 *mm*.

9. September. Druck 270 *mm*, 8 cm^3, trübe; mikroskopisch viele Leukocyten Cultur: steril. Enddruck 180 *mm*.

13. September. Druck 320 *mm*, 14 cm^3, trübe; mikroskopisch viele Leukocyten. Cultur: steril. Enddruck 200 *mm*.

Ferner wurde intra vitam dreimal Blut entnommen und zur Cultur verwendet:

4. September. 20 cm^3, acht Platten, steril.

10. September. 20 cm^3, sieben Platten: vier Colonien Pyocyaneus.

13. September. 3 cm^3, zwei Platten, steril.

Sectionsbefund. Perforirte Otitis media purulenta dextra, kleiner Abscess im rechten Schläfenlappen. Eiterige Thrombophlebitis des rechten Sinus transversus und der rechten Vena jugularis interna in ihrer ganzen Länge. Eiterige Meningitis mässigen Grades. Viele kleine Lungenabscesse. Ein vereiterter Milzinfarct.

Bakteriologisch. Lungenabscesse und Meningealeiter: Massenhafte Pyocyaneuscolonien in Reincultur. Leichenblut: Anaerobe, nicht gasbildende Stäbchen in mässig grosser Zahl.

Offenbar ist hier dem Pyocyaneus vom Ohre her der Eintritt in die Blutbahn in Gesellschaft der (anaeroben) Stäbchen geboten worden, und es ist uns nicht fraglich, dass die Schwere der (putriden) Infection besonders dem Pyocyaneus zu danken ist.

Die Thatsache, dass aus dem Leichenblute bei der gewöhnlichen Cultur keine Bakterien, dagegen bei anaerober Züchtung zahlreiche Colonien von nichtgasbildenden Stäbchen gewachsen sind, dass aus allen Abscessen aber ausschliesslich der Pyocyaneus gezüchtet worden ist, lehrt, dass das letztere Bakterium zwar sicher die Abscesse auf hämatogenem Wege erregt hat, nicht aber im Stande gewesen ist, eine eigentliche Bakteriämie zu erzeugen. Die wenigen (vier) Colonien von Pyocyaneus, die im Leben aus dem Blute gezüchtet worden sind, zeigen ebenfalls, dass das strömende Blut keinen Nährboden für den Cyaneus geboten, sondern mehr als Transportmittel gedient hat. Die vom lebenden Blute nicht abgetödteten (Pyocyaneus-) Organismen haben aber in den Lungen, dem Meningealexsudat und in der Milz noch virulente eitererregende Wirkungen entfalten können.

Ausser der baktericiden Kraft des Blutes kann weiterhin das Ueberwuchern durch die anaeroben Stäbchen die Entwicklung des Pyocyaneus im Blute gestört haben.

Anhang.

Ob andere Bakterien wie der Mikrococcus tetragenus und Mitglieder der Proteusgruppe für sich allein zu Allgemeininfectionen führen können, erscheint uns noch nicht sicher bewiesen.

Sehr wahrscheinlich aber kommen diese Mikrobien in Verbindung mit anderen Bakterien gelegentlich zur Bethätigung pathogener Eigenschaften. Darauf hat Konrad Brunner (a. a. O.) schon mehrfach mit vollem Rechte hingewiesen, nachdem Hauser[80] der Proteusgruppe bereits

eine wichtige Rolle bei der Entstehung putrider Vorgänge zugesprochen hatte.

In der That ist der Proteus vielfach in Verbindung mit Staphylo- und Streptococcen, Pyocyaneus und Bacterium coli in Fällen gefunden worden, wo es zu äusserer oder innerer Jauchebildung gekommen ist, mag es sich um ausgedehnten brandigen Decubitus oder um putride Processe nach schweren Zermalmungen u. dgl. oder um jauchige Erkrankungen im Körperinneren, z. B. um Lungenbrand, handeln. Die Zeichen der putriden Intoxication sind oft grösstentheils dem Proteus zu danken. Dieser Zusammenhang wurde unter Anderem in drei Fällen erwiesen, die von Horn[81] aus dem Hauser'schen Institute veröffentlicht worden sind. Beim ersten Falle war es zu Erysipel und jauchiger Phlegmone mit Hautgangrän, im zweiten zu jauchiger Halsphlegmone, Meningitis, Pyothorax und Lungenbrand, im dritten zu jauchigem Pyopneumothorax gekommen. Jedesmal wurde neben Streptococcen der Proteus vulgaris gefunden.

X. Tödtliche Allgemeininfection durch den Gasbacillus.

Eigenbeobachtung.

Neben den mit Eiterung einhergehenden Wundinfectionen gibt es eine bestimmte Kategorie, welche sich durch Gasbildung im Gewebe charakterisirt; diese in jeder Beziehung eine Sonderstellung einnehmenden Wundkrankheiten kommen, namentlich nach Einführung der Anti-, respective Asepsis, zwar selten zur Beobachtung, sind aber wegen der Schwere ihres meist zum Tode führenden Verlaufes mit Recht sehr gefürchtet. In der Literatur ist die Krankheit mit verschiedenen Namen belegt. Man hat sie kurzweg septische Phlegmone oder Gangrène foudroyante, Gangrène gazeuse, Gangraena septica acutissima oder endlich progressives gangränöses Emphysem genannt. W. Koch[82] hat sie als Rauschbrand des Menschen bezeichnet. Das Charakteristische der genannten Krankheit ist jedenfalls, soferne es sich wenigstens um reine Fälle handelt, dass es unter Gasentwicklung zu einer Unterminirung und Zerstörung des Zell- und Muskelgewebes kommt, während Eiterbildung gänzlich fehlt. Oft tritt trotz chirurgischer Behandlung der Tod ein.

Wenngleich die septische Gasphlegmone ein klinisch längst bekanntes Krankheitsbild darstellt, ist die Aetiologie der Erkrankung erst seit Kurzem bekannt geworden. Die früheren Untersuchungen (Rosenbach's, W. Koch's etc.) haben zu einem endgiltigen Resultat nicht geführt. Es wurden zwar Stäbchen in den Phlegmonen gefunden und als Erreger derselben angesprochen, aber eine Identificirung der Mikroorganismen fand nicht statt.

Von Wicklein[83] ist dann in einigen Fällen ein dem Bacillus der malignen Oedeme nahestehender anaerober beweglicher Bacillus gefunden worden, während Chiari[44] in einem Falle von septischem Emphysem das Bacterium coli commune züchtete und diesen Bacillus als Erreger der Affection (es handelte sich allerdings um einen Diabetiker) ansehen zu müssen glaubt.

In neuerer Zeit hat dann E. Fränkel[84] in eingehender und überzeugender Weise, gestützt auf eine Reihe eigener Beobachtungen, den Nachweis erbringen können, dass ein bis dahin nicht beschriebener und von ihm Bacillus phlegmones emphysematosae genannter Mikroorganismus (wenigstens in einer gewissen Zahl der Fälle) als Erreger der septischen Phlegmone anzusehen ist.

Es handelt sich um einen obligat anaeroben Gasbildner, den er in allen seinen Fällen mit Leichtigkeit mit Hilfe des Plattenverfahrens züchten konnte. Der Bacillus ähnelt nach Form und Grösse dem Milzbrandbacillus, ist unbeweglich und bildet Scheinfäden, zuweilen auch Sporen. Im Agarstiche bildet er kugel- oder wetzsteinförmige grauweissliche Colonien und reichlich Gasblasen. Gasentwicklung findet auch in Bouillon statt. Das erzeugte Gas riecht stark nach Schwefelwasserstoff und flüchtigen Fettsäuren. Auch in Gelatine findet Wachsthum statt. Milch wird zum Gerinnen gebracht. Bei Meerschweinchen konnte E. Fränkel bei subcutaner Verimpfung durch seinen Bacillus regelmässig der menschlichen Erkrankung gleichende Störungen hervorrufen.

Uebrigens ist nach Ernst[85] und Welch[86] der eben beschriebene Bacillus derselbe, welcher die an der Leiche öfter wahrzunehmende Gasbildung in den Organen („Schaumorgane") hervorruft.

Wir haben also als Erreger der septischen Phlegmone nach den obigen Ausführungen verschiedenartige Mikroorganismen anzusehen; es dürfte aber in der Mehrzahl der Fälle der Fränkel'sche Bacillus als Krankheitserreger für die Gasphlegmone in Betracht kommen, wofür eine Reihe die Fränkel'schen Befunde bestätigender Publicationen sprechen. Als Erkrankung, die differentialdiagnostisch gelegentlich der septischen Phlegmone gegenüber in Frage kommen könnte, ist das maligne Oedem anzuführen.

Ich würde nicht so ausführlich auf das eben beschriebene Leiden eingegangen sein, wenn nicht ganz zweifellos Allgemein-, respective Bluterkrankungen durch den Bacillus phlegmones emphysematosae bedingt zur Beobachtung gekommen wären. Inwieweit es secundär bei den localen Phlegmonen zu einer Allgemeininfection des Blutes kommt, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Hier mag zunächst eine eigene Beobachtung Platz finden, die beweist, dass es ohne örtliche Erkrankung zu einer Ueberschwem-

mung des Blutes mit Gasbacillen kommen kann, und dass diese Infection des Blutes in foudroyanter Weise mit höchst eigenartigen und charakteristischen Erscheinungen zum Tode führen kann:

Fall 83. Die 28jährige Maurersfrau M. Gr. war (ausser Masern) immer gesund, hatte drei Geburten, davon ein Kind todtgeboren, und drei Umschläge. Letzte Menses Ende November 1901.

Sie hat sich seit 14 Tagen schlecht befunden, hatte keinen Appetit und empfand neben mancherlei Beschwerden ein Stärkerwerden des Leibes mit „Drang nach unten". Sie hatte viel Aufstossen und gab ein schleimiges Secret aus. Acht Tage vor der am 25. Januar 1902 erfolgten Aufnahme in das Eppendorfer Krankenhaus ging reichlich fade riechendes, etwas dunkel gefärbtes Wasser unten ab. Trotz aller dieser Erscheinungen versuchte die sehr thätige Frau noch immer wieder aufzustehen.

Seit gestern Mittag schlechteres Befinden, Uebelkeit, Beklommenheit; Nachmittags Abgang von sehr reichlichem jauchigen, übelriechenden Wasser. Darauf setzen Wehen ein. Der Arzt tamponirt, die Wehen lassen nach, darauf setzen Schmerzen in den Armen und Beinen ein, die sich Nachts bis zur Unerträglichkeit steigern. Gegen Morgen Durchfall, die Schmerzen liessen nach. Seit heute Morgen wurde Patientin, die sonst blass war, immer mehr gelb und zunehmend kurzluftig. Deshalb Entfernung der Tamponade und morscher Placentarfetzen. Rasche Zunahme der Kurzluftigkeit und der Gelbfärbung.

Bei der Aufnahme am 25. Januar, 1 Uhr Nachmittags, wurde folgender Befund erhoben: Kräftig gebaute, gut genährte Frau, bietet schweren Allgemeinzustand. Erschreckendes Aussehen. Eigenartig dunkelbronzegelb und blaucyanotisch gefärbte Haut. Hochgradiges Beklemmungsgefühl, angstvoller Gesichtsausdruck, Ringen nach Athem bei anscheinend freien Luftwegen. Patientin sitzt aufrecht, ängstlich, unruhig, jammert nach Linderung.

Sensorium völlig klar, Patientin kann noch selbst in abgerissenen Sätzen Auskunft geben. Temperatur 38·6, Puls 132, Respiration 54.

Starker Icterus der Conjunctiven, keine sichtbaren Retinablutungen, Pupillen eng, reagiren. Zunge trocken, Rachen frei, wenig bronchitische Geräusche über den hinteren Lungentheilen. Herz nicht verbreitert, reine Töne. Kleiner, schlecht gefüllter, sehr frequenter Puls. Sehr frequente schnappende Athmung. Abdomen leicht gespannt, im Ganzen wenig empfindlich. Milz nicht palpabel. Wenig leicht blutig bräunlich-wässeriger Ausfluss aus der Scheide. Kühle Extremitäten.

Blutentnahme (kurz nach der Aufnahme) 20 *cm*³ sieben Platten. Das Blut macht einen eigenartig dunkelcyanotischen Eindruck.

Bei den mit verschiedenen Mengen Blutes beschickten Platten wachsen einzelne Colonien eines unbeweglichen, in Ketten angeordneten Stäbchens an der Unterseite der Agarschicht, diese hier durch eine Gasblase emporhebend.

Im Ausstrichpräparate desselben Blutes e viva, bei dem eine hochgradige Verminderung der Blutkörperchen auffällt, finden sich einzeln oder in Ketten zu zweien bis vieren circa in jedem zweiten bis dritten Gesichtsfelde dieselben Stäbchen.

Temperatur kurz ante mortem 39·2. In den nächsten beiden Stunden nehmen Icterus und Cyanose immer mehr zu. Patientin sieht schrecklich aus, ringt nach

Luft. Nach $1^1/_2$ Stunden wird sie unklar. Dann tritt Erschöpfung ein. Zwei Stunden nach der Aufnahme erfolgt bereits der Exitus letalis.

Bei dem Versuche, 20 Minuten post mortem, wo schon der Leib wesentlich stärker geschwollen erscheint, aus dem Herzen Blut zu entnehmen, zieht die gut schliessende Glasspritze im dritten Intercostalraume nur Gas auf, im vierten Intercostalraume gewinnt man nach etwas Gas nur wenige Tropfen Blut, die als nicht völlig einwandsfrei nicht weiter zu verwerthen schienen (Dr. Reye).

Sectionsbefund. Bei der Autopsie nach 20 Stunden ist die Leiche durch pralle Gasentwicklung im ganzen Unterhautzellgewebe zur Unkenntlichkeit entstellt, namentlich Hals-, Oberschenkelgegend, Brust ist weit aufgequollen.

Reichliche Gasentwicklung im Unterhautzellgewebe, in der Bauchhöhle, typische feinblasige Gasbildung in allen Organen. Der Uterus ist schwammig, von Gasbläschen durchsetzt. Im Fundus wenig weiche bröckelige Massen. Nirgends zeigt sich eine Spur von Eiterentwicklung oder Thrombenbildung.

Weitere Blutuntersuchungen ergeben nur den oben erwähnten anaerob wachsenden Bacillus.

In den Schnittpräparaten der meisten Organe, sowie der ausgeräumten Placentarreste massenhafte Ansammlung der Stäbchen im Gewebe.

Eine mit dem in viva entnommenen Blute geimpfte Maus stirbt nach zweimal 24 Stunden und bietet den typischen Organbefund (Schaumorgane).

Der Bacillus entspricht in seinen sonstigen Eigenschaften völlig dem von E. Fränkel beschriebenen Bacillus phlegmones emphysematosae.

Literaturverzeichniss.

1. A. Fraenkel, Ueber eigenartige septicopyämische Erkrankungen, nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
2. Eug. Fraenkel, Ueber Knochenmark und Infectionskrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.
3. Heubner, Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1888, Nr. 322.
— Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Sep.-Abdr. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1890, N. F. Bd. 31.
4. Hirsch, Casuistik des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1890.
5. Heubner u. Bahrdt, Zur Kenntniss der Gelenkeiterungen beim Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 44.
6. Lannelongue, Congr. franç. de Chirurg. 1895.
7. Achard, Bull. méd. et Compt.-rend. de la Soc. de Biolog. 1890.
8. Lexer, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1897, Nr. 173.
9. Kocher u. Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. Basel u. Leipzig 1895.
10. K. Müller, Ueber die acute Osteomyelitis. Münchner med. Wochenschr. 1893, Nr. 47.
11. Chipault, Osteómyelite à streptocoques d'origine puerpérale chez un nouveau-né. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1890.
12. M. Kirchner, Bakteriologische Untersuchungen bei Cholera nostras und asiatica. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 43.
13. Escherich, Ueber Streptococcenenteritis. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1899, Nr. 49.
14. A. Cahn, Ueber Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 19.
15. Manchot, Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 3.
16. O. Hahn, Ueber die primäre acute Osteomyelitis der Wirbel. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 14.
17. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1885, Bd. 41.
18. Singer, Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 20.
19. Wassermann, Ueber den infectiösen Charakter und Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 29.
20. Guarneri, Att. della R. Acad. di Roma 1888, IV.
21. Casati, Le Sperimentale 1893.
22. Nauwerck, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 29, S. 61.
23. v. Leyden, Charité-Annalen 1885.
24. Testi, Riforma medic. 1889.

25. Ducrey, Gaz. hebd. 1891, Nr. 5.
26. Hägler, Virchow's Archiv, Bd. 90.
27. Ebenda.
28. Tavel, Aetiologie der Strumitis. Basel 1892.
29. Jordan, Die acute Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 10.
30. Lannelongue et Achard, Gaz. des hôp. de Paris 1890.
31. Ullmann, Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
32. Fischer u. Levy, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 36.
33. Netter et Mariage, Soc. de Biologie 1890, Juin 7.
34. Sittmann, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1894, Nr. 53.
35. Boulay, Bull. de la Soc. méd. de Paris 1890, Nr. 5.
36. Netter, Le Pneumocoque. Arch. de méd. 1890, II.
37. Lannelongue, Le Bull. méd. 1890, Nr. 8.
38. Scheibe, Ueber den Erreger der Knochenerkrankung des Warzentheiles, insbesondere den Diplococcus pneumoniae. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1892, Bd. 23.
39. Hentschel, Beiträge zur Lehre von der Pyämie und Sepsis. Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig 1890, S. 121.
40. G. Étienne, Le Pneumobacillus de Friedländer. Arch. de méd. expér. 1895, Nr. 1.
41. Weichselbaum, Ueber eine von einer Otitis media suppurativa ausgehende und durch den Friedländer'schen Bacillus bedingte Allgemeininfection. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1888, Nr. 8.
42. Dmochowski, Centralbl. f. Bakteriologie 1894, Nr. 15.
43. K. Brunner, Studien etc., S. 67.
44. Chiari, Zur Bakteriologie des septischen Emphysems. Prager med. Wochenschr. 1893.
45. Posner, Infection und Selbstinfection. Berliner Klinik 1895/85.
46. Eisenhardt, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 47.
47. Tavel u. Lanz, Mittheilungen aus Schweizer Kliniken 1893.
48. Sittmann u. Barlow, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 52.
49. Hitschmann u. Michel, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 18.
50. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Localisation des Gonococcus im Innern des Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 22.
51. Neisser, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
52. Bujwid, Centralbl. f. Bakteriologie 1895.
53. Thayer u. Blumer, Bullet. of the John Hopkin's Hospital 1896, April.
54. Loeb, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1900, Bd. 65.
55. Finger, Ghon u. Schlagenhaufer, Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895, Bd. 33.
56. H. Lenhartz, Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin 1897.
57. E. Fraenkel, Baumgarten's Jahresber. 1887, 1890 u. ff.
58. Fernet, Le Bull. méd. 1891, Nr. 40.
59. Kelsch, La semaine méd. 1892, Nr. 10.
60. Weintraud, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 15.
61. Klemm, Langenbeck's Archiv, Bd. 46, S. 234.
62. Orloff, Centralbl. f. Bakteriologie 1890.
63. Achalme, La semaine méd. 1890, Nr. 27.
64. Ebermaier, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 44.
65. Chantemesse u. Widal, Semaine méd. 1893.
66. Hintze, Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 14, Nr. 14.
67. Stühlen, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
68. Raymond, Gaz. méd. de Paris 1891, Nr. 9.

69. Fasthing, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 18.
70. Destrée, Journ. de méd. de Bruxelles 1891, Nr. 8.
71. Tavel, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887.
72. Hone, Centralbl. f. Bakteriologie 1893, Nr. 23.
73. Colzi, Lo sperimentale 1890.
74. Ebermaier u. Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
75. Ponfick, Ueber Metastasen und deren Heilung. Ebenda.
76. Witzel, Gelenk- und Knochenentzündungen bei acuten infectiösen Erkrankungen. Bonn 1890.
77. Kraunhals, Ueber Pyocyaneusinfectionen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 37.
78. Blum, Centralbl. f. Bakteriologie 1899, Nr. 4.
79. Escherich, ebenda.
80. Hauser, Ueber Fäulnissbakterien und deren Beziehungen zur Septikämie. Leipzig 1883.
81. Horn, Ueber das Vorkommen des Proteus vulgaris bei jauchigen Eiterungen. Dissert. Erlangen 1897.
82. W. Koch, Deutsche Chirurgie 1866, Lief. 9.
83. W. Wicklein, Virchow's Archiv, Bd. 125.
84. E. Fraenkel, Ueber Gasphlegmonen. Hamburg 1893.
85. Ernst, Virchow's Archiv, Bd. 133, S. 308.
86. Welch, Morbid conditions caused by bacillus aërogenes capsulatus. John Hopkin's Hospital Bulletins, Vol. XI, 114.

IV.

Specielle Klinik verschiedener septischer Erkrankungen.

Vorbemerkungen.

Wiederholt haben wir in den vorausgehenden Abschnitten hervorgehoben, dass mit der wachsenden Erkenntniss des Ursprunges und Wesens der septischen Erkrankungen die Fälle mit unbekannter Eintrittspforte auf eine ganz geringfügige Zahl vermindert worden sind. In der Regel gelingt es bei sorgfältiger Untersuchung, die Ausgangsstelle zu finden oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. In dieser Beziehung sind die gehäuften Erfahrungen über den Einbruch der Krankheitserreger von der Rachenschleimhaut, von der Harnröhre, von Furunkeln u. s. w. aus von grundlegender Bedeutung gewesen.

Die Rolle, die den pathogenen Keimen bei der Entwicklung der septischen Erkrankungen zufällt, ist in der bisherigen Darstellung eingehend besprochen und die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder, so weit sie von der besonderen Art der specifischen Erreger bestimmt wird, wohl genügend beleuchtet worden. Auch auf die Bedeutung der Eintrittspforte ist schon wiederholt hingewiesen; es war das nöthig, weil bei der Eintrittsstelle nicht nur eine gewisse Auswahl der Keime stattfindet, sondern auch durch die Verschiedenartigkeit der Erreger und anderweitige mechanische Verhältnisse die oft eigenartige Bildung weiterer Krankheitsherde beeinflusst wird. Wir müssen darauf noch mit einigen Worten näher eingehen.

Bei der von Furunkeln, d. h. von der äusseren Haut ausgehenden Sepsis kommen ausschliesslich die Staphylococcen in Frage; jede so eingeleitete Sepsis führt meist zu vielfachen eiterigen Metastasen in den inneren Organen, und zwar fehlen fast in **keinem** Falle Abscesse in Lungen und Nieren.

Dringen andererseits Streptococcen von der äusseren Haut in die Blutbahn ein, so folgt in den meisten Fällen nur eine ohne Eiterungen ablaufende tödtliche Sepsis, in anderen kommt es zu einigen wenigen Eiterungen meist nur in den Gelenken, während die Lungen durchwegs frei zu bleiben pflegen. Ist den Streptococcen aber der Einbruch von der puerperalen Genitalschleimhaut aus gelungen, so begegnen wir überaus häufig den eiterigen Metastasen gerade in den Lungen.

Recht oft ist ferner ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss zwischen Eintrittspforte, Art der Krankheitserreger und der Neigung zur Erzeugung einer septischen (ulcerösen) Endocarditis festzustellen. Wir haben bereits mehrfach darauf hingewiesen. Nach acuten croupösen Pneumonien folgt ab und zu die Pneumococcenendocarditis, und nach Beschädigungen der Harnröhre tritt nicht selten die Staphylococcenendocarditis ein, während diese Endocarditisform bei den von anderer Ursprungsstelle ausgehenden Pneumo- und Staphylomykosen so gut wie immer fehlt.

Die hier kurz angeführten eigenartigen Thatsachen rechtfertigen es wohl, wenn man die septischen Erkrankungen auch mal von dem Gesichtspunkte aus betrachtet, wie ihr Ablauf von der Eintrittspforte beeinflusst zu werden und wie sich der Gang der Infection zu gestalten pflegt, wenn unter dem wechselseitigen Einflusse von Eintrittspforte und Krankheitserreger gewisse örtliche Erkrankungen hervorgerufen worden sind, die das klinische Bild in ausschlaggebender Weise beherrschen.

Andererseits werden dadurch, dass die septischen Bakterien immer wieder an bestimmten inneren Organen äusserst charakteristische Veränderungen hervorrufen, so eigenartige längst bekannte klinische Bilder gezeichnet, dass es wohl der Mühe verlohnt, diese von dem modernen Standpunkte aus einer Betrachtung zu unterwerfen.

Wenn wir diese verschiedenen Punkte berücksichtigen, können wir zwanglos zur Betrachtung folgender Krankheitszustände kommen, wie sie heute gerade den in der Praxis stehenden Collegen geläufiger sind:

1. Die Osteomyelitis,
2. die otogene Sepsis,
3. die bei Erkrankungen der Gallenwege, sowie bei manchen Magendarmkrankheiten auftretende Sepsis,
4. die von Erkrankungen der Harnwege ausgehende Sepsis,
5. die septische Endocarditis,
6. die puerperale Sepsis.

Da es aber unsere Aufgabe ist, im Wesentlichen nur die für die innere Klinik wichtigen septischen Krankheitszustände hier zu behandeln, werden wir uns bei der klinischen Besprechung der Osteomyelitis und otitischen Sepsis sehr kurz fassen, während die Darstellung der puerperalen Sepsis deshalb eingehender erfolgen soll, weil die Kranken dieser Gruppe

aus den Gebäranstalten oder aus der Stadt gewöhnlich den inneren Abtheilungen zugeführt werden. Deshalb war auch uns selbst besonders häufig Gelegenheit zur Beobachtung und Behandlung puerperal erkrankter Frauen geboten.

1. Die Osteomyelitis.

1. Die acute Osteomyelitis.

Die acute Osteomyelitis tritt im Wesentlichen unter zwei Bildern auf: bald befällt sie, während ein primärer Herd erkennbar ist oder fehlt, nur einen einzigen Knochen, bald wird sie als Theilerscheinung der metastasirenden Sepsis an einem oder mehreren Skeletknochen gleichzeitig beobachtet. Nach unserer an mehreren Stellen dieser Arbeit bereits ausgesprochenen wohlbegründeten Darstellung ist nicht daran zu zweifeln, dass auch bei verborgenem Ausgangspunkte die Entzündung erst nach der Aufnahme der Keime an einer bestimmten Eintrittspforte erzeugt worden ist. Diese kann aber bereits völlig verwischt sein und bisweilen nur nach Erhebung einer sorgfältigen Anamnese noch festgestellt werden.

Auch bei der zweiten Form können die Metastasen selbst bei vielfacher Herdbildung ausschliesslich auf das Knochensystem beschränkt bleiben und eine völlige Heilung zulassen.

In zahlreichen anderen Fällen stellt aber die acute, mit vielfachen Knocheneiterungen einhergehende Entzündung nur die Theilerscheinung einer solchen allgemeinen Sepsis dar, die mit vielfachen anderen inneren Eiterungen einhergeht, und deren Krankheitsbild und Verlauf früher schon eingehend von uns besprochen worden ist.

Bleibt der Eiterungsprocess auf einen einzigen Knochen beschränkt, so richtet sich Umfang und Art der Entzündung zum grossen Theil nach der Natur des Erregers. Wie wir bereits darlegten, ist in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von acuter Osteomyelitis der Staphylococcus allein betheiligt; nächstdem kommen Mischinfectionen durch ihn und den Streptococcus in Betracht. In einer kleineren Zahl ist der Strepto- oder Pneumococcus, noch seltener der Typhusbacillus der ursächliche Erreger. Kraske hat wohl als Erster mit dieser Möglichkeit gerechnet, als er im Jahre 1887 auf dem Deutschen Chirurgencongress die Vermuthung aussprach, dass jeder eitererregende Mikroorganismus aus eigener Kraft eine typische Osteomyelitis erzeugen könne. Seine Annahme hat sich insoferne bestätigt, als mit voller Sicherheit erwiesen worden ist, dass auch die Strepto- und Pneumococcen, sowie der Typhusbacillus eiterige Knochenentzündungen hervorrufen können. Nun haben wir (S. 257) bereits einschränkend bemerkt, dass die eigentliche Vereiterung des Knochenmarkes so gut wie ausschliesslich durch die Staphylococcen

bewirkt wird, da bisher nur ein von Lannelongue[1] mitgetheilter Fall bekannt geworden ist, wo bei einer Streptococcenosteomyelitis Eiter in der Markhöhle gefunden worden ist, während in Lexer's Fall (S. 294) nur ganz kleine Herde bei einer Pneumococcenosteomyelitis beobachtet worden sind; andersartige Knochenherde sind aber schon von verschiedenen Seiten beschrieben worden. So hat Kocher (a. a. O.) einen Fall mitgetheilt, wo die Streptococcen eine eiterige Infiltration im Femurkopfe und die Epiphysenlösung herbeigeführt hatten. Auch haben wir an anderer Stelle (S. 243) bereits einen von Chipault veröffentlichten Fall erwähnt, bei dem ausgedehnte, durch den Streptococcus bedingte Gelenkeiterungen mit einer völligen Zerstörung des Femurkopfes und Lösung des Radiusköpfchens einhergingen. Endlich hat auch Lexer (a. a. O., S. 675) kleine osteomyelitische Herde in den Epiphysen bei gleichem Anlasse gefunden.

Im Allgemeinen kann man nach der ausgezeichneten Darstellung von Lannelongue und Achard (a. a. O.) und Lannelongue's späteren Mittheilungen (s. oben S. 242), mit denen die Erfahrungen der deutschen und Schweizer Aerzte übereinstimmen, annehmen, dass die von den Strepto- und Pneumococcen hervorgerufenen Veränderungen am Knochen aber weit geringer sind wie bei der Staphylococceninfection. Trotz grosser Eiteransammlungen ist die Knochenveränderung meist nur oberflächlich im Periost oder in der Rinde, mögen Epi- oder Diaphysen, lange oder kurze Knochen befallen sein; und daher erklärt es sich, dass es verhältnissmässig selten oder nur in geringfügiger Ausdehnung zur Sequesterbildung kommt.

Die Krankheit beginnt besonders bei jugendlichen Individuen oft ganz acut mit Frost, hohem Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen und allgemeinem Unwohlsein, zu dem sich bald oder erst nach Stunden oder Tagen mehr oder weniger heftige Schmerzen an den befallenen Knochen hinzugesellen. Die Kinder können — da das untere Femurende oder die Tibia am häufigsten befallen sind — nicht mehr gehen oder stehen. Es bildet sich eine deutliche, meist nur an einer umschriebenen Stelle sehr druckempfindliche Geschwulst aus, worüber die Haut meist nur mässig geröthet erscheint.

In anderen keineswegs seltenen Fällen zeigen sich Vorboten, indem die Kinder tagelang Schmerzen bei Bewegungen der Glieder, bei Stehen oder längerem Gehen oder Armbewegungen (oberes Humerusende!) empfinden. Wenn diese sich steigern oder gar erst eine Geschwulst entstanden ist, kommen sie zum Liegen; es wird höheres Fieber bemerkt, Appetitstörungen, Durchfall u. s. f. stellen sich ein, kurz das Bild einer ernsten Krankheit hat sich erst nach Tagen entwickelt.

Die Geschwulst ist bald prall elastisch, bald mehr weich und fluctuirend, die Haut oft in grösserer Ausdehnung ödematös, fleckig mar-

morirt oder mehr gleichmässig roth und oft von stark gefüllten Venennetzen durchzogen.

Beim Einschnitte zeigen sich die Weichtheile oft deutlich ödematös, das Periost in weitem Umfange durch einen subperiostalen Abscess abgehoben, dessen Eiter nach der Eröffnung rasch hervorquillt. Nach der Aufmeisselung der Markhöhle wird nicht selten das Knochenmark in grosser Ausdehnung eiterig infiltrirt befunden. Bisweilen kann es bereits nach kurzer Krankheit zu deutlicher Sequesterbildung, gleichwohl aber zum Schluss der Wunde kommen. Nach einiger Zeit bildet sich ein neuer Abscess, bei dem spontaner Aufbruch und Fistelbildung folgen kann. Nach vorübergehendem Schluss der Fistel tritt von Neuem Fieber und Schmerz auf, die Haut in der Umgebung wird dann oft stark entzündlich verdickt befunden. Der benachbarte Knochen erscheint ebenfalls mehr oder weniger stark gewulstet. Die Sonde gelangt bald auf rauhen oder mit Granulationen überzogenen Knochen, und erst nach Entfernung der verschieden grossen Sequester tritt endgiltiger Schluss der Fistel ein. Selbst nach jahrelangem Bestehen derartiger Knochenabscessfisteln sind bei diesen Eingriffen virulente Staphylococcen gefunden worden. Nur in einem Falle von Sultan[2] konnten sechs Jahre nach Ablauf einer typhösen Knochenerkrankung aus dem Eiter der betroffenen, zum Theil nekrotischen Knochen Typhusbacillen gezüchtet werden.

Die Eröffnung und Drainage des osteomyelitischen Herdes führt durchaus nicht immer zu rascher Entfieberung und Gesundung; vielmehr wird nicht selten noch wochenlanges, unregelmässiges Fieber beobachtet, wobei die Temperaturen zwischen 37·5—39·5 schwanken, gelegentlich auch tagelang sich in der Nähe der Norm bewegen, um dann wieder für eine bis anderthalb Wochen lebhaftere Schwankungen zu zeigen. Meist liegt das an der Secretverhaltung oder an dem Fortbestehen kleinerer Herde, die erst nach und nach spontan oder künstlich entleert werden.

Von besonderer Bedeutung ist es nun, dass auch in den Fällen, bei denen nur ein einziger Knochen Sitz der Entzündung geworden ist, eine echte Bakteriämie beobachtet werden kann.

Lexer[3] (S. 665) hat einen interessanten Fall dieser Art beschrieben:

Ein 11jähriger kräftiger Junge wird mit äusserst schwerem Allgemeinzustand wegen einer vor drei Tagen unter hohem Fieber entstandenen entzündlichen Anschwellung am rechten Unterschenkel in die Klinik aufgenommen.

Die Infection war scheinbar von einer noch nicht ganz abgeheilten entzündeten Quetschwunde an der linken grossen Zehe ausgegangen. Noch vor der Operation wurde eine Blutprobe (3·0) aus einer Armvene entnommen und verimpft; am nächsten Tage waren zahlreiche Colonien von Staphylococcus

pyogenes aureus auf allen Nährböden aufgegangen. Nach der Incision zeigte sich das Periost vorne im oberen Drittel abgehoben und nach der Aufmeisselung der ganze Markcanal vereitert. Die eiterig infiltrirte Spongiosa an den Knorpelfugen, sowie das Knochenmark wurden möglichst vollständig mit Löffel und Tupfen ausgeräumt, sodann die Wunde tamponirt. Schon am nächsten Tage ergaben die ebenso wie am vorigen vorgenommenen Blutimpfungen kein positives Resultat mehr; die Temperatur fiel und blieb von da ab normal, während die vollständige Heilung ohne jegliche Complication erfolgte und die übrigen Skeletabschnitte von weiteren osteomyelitischen Herden verschont blieben.

Der Schluss liegt nahe, dass in solchen Fällen die Bakteriämie von dem osteomyelitischen Herde unterhalten werden könnte, und es ergibt sich schon daraus die Folgerung, stets so früh und ausgiebig wie möglich solche Herde zu versorgen. Immerhin ist die Annahme nicht absolut erwiesen, denn es ist ja durchaus möglich, dass die von der Eingangspforte aus bewirkte Bakteriämie zunächst den einen osteomyelitischen Herd hervorgerufen und im Uebrigen fortbestanden hat, ohne zunächst weitere Herde zu erzeugen; und das Verschwinden der Staphylohämie, was in Lexer's Fall zeitlich mit der Operation zusammenfiel, braucht durchaus nicht in absoluter ursächlicher Abhängigkeit von dem Eingriffe gestanden zu haben. Jedenfalls habe ich selbst bei einer puerperalen Streptococcensepsis die Bakteriämie tagelang beobachten können und vor der Eröffnung mehrfacher Eiterherde von selbst aufhören sehen.

Auf alle Fälle muss aber mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass auch von dem secundären Herd ein neuer infectiöser Nachschub erfolgen kann. Zu dieser Vorstellung wird man ohne Weiteres in solchen Fällen gedrängt, bei denen es nach der Ausbildung des ersten und einzigen osteomyelitischen Herdes zu einer allgemeinen Beruhigung, Nachlass des Fiebers u. s. w. gekommen ist und nach kürzerer oder längerer Ruhepause von Neuem mit hohem Fieber und sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen eine Verschlechterung erfolgt.

Dies war in folgender mir zur Verfügung gestellten Beobachtung der Fall (Dr. Wiesinger):

Fall 1. Der 27jährige Bierhändler H. B. wird am 22. October 1897 auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen, nachdem er 14 Tage zuvor plötzlich mit Schüttelfrost und Schmerzen in der linken Schulter erkrankt war.

Bei der Aufnahme bietet der im Allgemeinen kräftig gebaute Mann bei einer Temperatur von 38·8 eine starke Schwellung der linken Schulter und des Oberarmes dar, mit deutlicher Fluctuation in etwa handtellergrosser Ausdehnung. Druck ist sehr schmerzhaft, Bewegungen im Gelenke wegen heftiger Schmerzen unmöglich.

Durch Einschnitt am Deltoides hinter dem Akromion wird sehr reichlicher dickflüssiger gelber Eiter entleert. Weiter zeigt sich in der Fossa infraspinata und nach Aufmeisselung der Scapula auch hinter derselben Eiter. Die Spina scapulae

ist ebenfalls eiterig durchsetzt. Bakteriologisch wird Staphylococcus albus in Reincultur gefunden.

Es folgt ein fast zehntägiges Stadium mit nahezu normalen oder leicht subfebrilen Temperaturen und subjectivem Wohlbefinden. Dann wurde nach weiteren sechs Tagen, an denen die Temperaturen zwischen 37·4—39·0 geschwankt hatten, mit derbem Schüttelfrost eine fast 14tägige äusserst bedenkliche Periode eingeleitet, bei der neben hohem intermittirendem Fieber (37·5—41·0), Kopfschmerzen und Erbrechen ein äusserst übles Allgemeinbefinden bestand. Ohne weitere Eingriffe hörte das Fieber aber vollkommen auf, und erst nach einer sechstägigen, völlig fieberfreien Pause wurde die ganze Spina scapulae als Sequester entfernt. Die grosse Wunde wurde mit Transplantationen nach Thiersch zur Heilung gebracht.

Der Verlauf der Staphylococcenosteomyelitis (Sepsis) kann aber auch dann ein ungünstiger sein, wenn nur ein Knochen betroffen ist und auch sonstige innere Eitermetastasen ausbleiben.

Folgender von uns bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde beobachteter Fall mag das zeigen:

Fall 2. Das am 25. Juni 1899 aufgenommene Kind war 14 Tage zuvor geimpft und soll seitdem nicht wohl sein. Aber erst vor vier Tagen ist es stärker erkrankt, hat viel gewimmert, schlechter getrunken und Durchfall gehabt; seit einem Tage ist eine Schwellung am linken Oberschenkel bemerkbar.

Bei der Aufnahme hat das blasse und offenbar schwerkranke gut genährte Kind hohes Fieber (40·3), elenden Puls und sehr beschleunigte Athmung. Es besteht diffuse Bronchitis. Der linke abducirt gehaltene Oberschenkel ist stark geschwollen, ebenso die Drüsen im Schenkeldreiecke. Passive Bewegungen sind äusserst schmerzhaft.

Der Tod tritt schon nach wenigen Stunden ein.

Die Autopsie ergab ausgedehnte Vereiterung des Markcanales im linken Oberschenkel bei unveränderten Epiphysen. Das Periost der Diaphyse in grosser Ausdehnung eiterig abgehoben. Ausserdem Blutungen am Pericard, Pleura und Nierenbecken und Trübung von Herz, Leber und Nieren. Kleine bronchopneumonische Herde.

Aus dem Knocheneiter wird der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur gezüchtet.

Die Blutuntersuchung wurde hier leider versäumt; ich zweifle nicht daran, dass eine schwere Staphylohämie bestanden hat.

Auf der anderen Seite kann der Verlauf auch dann ein günstiger sein, wenn die Infection zu vielfachen osteomyelitischen Herden geführt hat, oder wenn es neben mehrfachen schweren osteomyelitischen Processen noch zu andersartiger Metastase gekommen ist. Zwei von Lexer (a. a. O.) beschriebene Beobachtungen mögen dies zeigen:

Die erste betrifft einen sehr interessanten Fall, bei dem eine wallnussgrosse, von eburnirtem Knochen allseitig umschlossene Höhle im unteren Femurdrittel — nahe der unteren Knorpelfuge — eröffnet und im Eiter Staphylococcus pyogenes aureus gefunden wurde. Die dicke Schicht sclerosirten Knochengewebes, ein pathologisches Längenwachs-

thum des Femur von mindestens 5 *cm* wies bei dem 21jährigen Menschen mit Sicherheit darauf hin, dass der Process nicht erst seit einem halben Jahre spielte, wie der Patient angab, sondern sehr viel länger zurück zu datiren war.

Zahlreiche Narben am Brustbeine, rechten Oberarme, am Rücken und an beiden Unterschenkeln zeigten an, dass der Patient eine Allgemeininfection durchgemacht hatte, und in der That ergab die Anamnese, dass der Kranke vier Jahre zuvor nach einer Sehnenscheidenphlegmone am vierten Finger eine schwere, mit vielfachen Abscessen verlaufende acute Krankheit überstanden hatte.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 14jährigen Knaben, der am 5. Krankheitstage schwer krank aufgenommen wurde und von da bis zum 25. Krankheitstage bei oft wiederholten Blutuntersuchungen in seinem Blute stets den Staphylococcus albus culturell nachweisen liess. Es kam hier — nach einem Panaritium und wochenlang fortbestehendem hohen Fieber — zu ausgedehnter, stets den ganzen Markcanal einnehmender Osteomyelitis des rechten Ober- und Vorderarmes und der linken Tibia; ausserdem bildete sich eine metastatische Epididymitis dextra aus, die abscedirte und zur Incision kam. Aus dem Eiter des mit kleinen Herden durchsetzten Nebenhodens wuchs ebenfalls, wie aus allen Knochenherden, der Staphylococcus albus.

Auch der von mir im III. Theil, S. 258, beschriebene Fall lehrt den gutartigen Ablauf solcher Fälle kennen.

Sind die vielfachen Knochenherde aber Theilerscheinungen einer metastasirenden Sepsis, die auch zu mancherlei Eiterungen in den inneren Organen geführt hat, so dürfte wohl ausnahmslos der Tod erfolgen. Meine im III. Theil, S. 258, mitgetheilten Fälle (36 und 37) mögen als Beispiele dieser Art hier nochmals erwähnt sein.

Für den inneren Kliniker haben neben den zuletzt berührten solche Fälle von Osteomyelitis ein besonderes Interesse, bei denen ausschliesslich das Sternum von der Staphylococceninfection betroffen worden ist. Von Sick[4] sind mehrere einschlägige, darunter vier eigene Beobachtungen mitgetheilt. Alle sechs betrafen 9—21jährige Personen, von denen vier rasch der Infection erlagen.

Meist begann die Krankheit mit heftigem Schmerz im Brustbeine und hohem Fieber; die Zeichen der Osteomyelitis traten aber durchaus nicht so deutlich wie bei der Erkrankung der langen Röhrenknochen hervor, und in einem der von Sick erwähnten Fälle kam es gar nicht zum Durchbruche des Eiters nach aussen. Trotzdem wurde nach dem Einschneiden der Knochen beträchtlich zerstört gefunden, so dass ein mehr oder weniger grosser Sequester entfernt werden konnte. Das Manubrium

und der unterste Abschnitt des Corpus bleiben meist erhalten, wie denn überhaupt die Knorpelfugen einen gewissen Schutz gegen die allgemeine Vereiterung des ganzen Brustbeines zu gewähren scheinen.

In vier der sechs Fälle erfolgte der Durchbruch des Eiters nach innen, so dass er ins Mediastinum gelangte. Dadurch kann es weiterhin zu Pericarditis und Pleuritis kommen.

In einer Eigenbeobachtung von einer Osteomyelitis des Sternums, die wir im Jahre 1897 machen konnten, kam es nicht zur Sequesterbildung, vielmehr war das ganze Sternum phlegmonenartig von feinen Eiterherden durchsetzt. Die durch den Staphylococcus aureus hervorgerufene und zunächst im Brustbeine localisirte Erkrankung führte zu einer tödtlichen Allgemeininfection.

Die Krankheit spielte sich ab wie folgt:

Fall 3. Der 29jährige Trimmer Waldemar L. erkrankte am 22. December 1897 mit heftigen Schmerzen unter dem Brustbeine, tiefer Athmung, arbeitete aber noch bis zum 3. Januar. Dann zwangen Frost, Hitze und schwereres Krankheitsgefühl ihn ins Bett; die Brustschmerzen nahmen einen bohrenden Charakter an.

Bei der Aufnahme zeigte der hochfiebernde Kranke am 5. Januar im Krankenhause eine handtellergrosse, wenig erhabene, leicht geröthete, druckempfindliche, aber nicht fluctuirende Schwellung über dem ganzen Brustbeine. Diese nahm in den folgenden Tagen bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens so zu, dass am 9. Januar auf der chirurgischen Abtheilung die Eröffnung des Sternums vorgenommen wurde. Nach Aufmeisselung sieht man dasselbe in der ganzen Ausdehnung mit feinen Eiterherden durchsetzt. Im Ausstrichpräparate und in der Cultur ausschliesslich Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Eigenwärme stieg während des ganzen Krankheitsverlaufes nur zehnmal über 39, und zwar zweimal bis 40·2, bewegte sich sonst meist nur zwischen 38 bis 39. Der Puls anfangs zwischen 100—110, später um 120, nur in den letzten Lebenstagen gegen 140.

Eine Besserung des Allgemeinbefindens trat nicht ein. Am 27. Januar Exitus letalis.

Die Section ergab in der Umgebung der kraterförmigen Wunde mehrere Abscesse im Unterhautgewebe und in der Musculatur. In der linken Pleura $^1/_4$ *l* dünner Eiter; in beiden Lungen mehrere bohnengrosse Abscesse. Herzfleisch getrübt, ebenso Leber und Nieren; hier auch beiderseits kleine Abscesse. Schlaffer Milztumor.

2. Die chronische Osteomyelitis.

Die chronische Osteomyelitis haben wir für unsere Zwecke schon im III. Theile, S. 273, genügend berücksichtigt und zwei besonders interessante Beobachtungen von Kocher und eine eigene ausführlich mitgetheilt. In diesem handelte es sich um eine chronische Staphylococceneiterung an den Wirbeln und es lag der Verdacht einer malignen Neubildung nahe. Kocher's erster Fall zeigte, dass es bei den chronisch proliferirten Formen leicht zu Verwechslung mit Sarkom kommen kann. Auch M. Jordan[5] hat zwei solche Beobachtungen mitgetheilt.

Manche Fälle haben zu diagnostischen Schwierigkeiten geführt, wenn es sich um die Ausschliessung der Syphilis handelte, andere mit Abscessbildung verlaufende Formen haben zu Verwechslung mit Knochentuberculose Anlass geboten. Kocher (a. a. O.) und Garrè[6] haben eine ganze Reihe von Typen besprochen, die das mannigfaltige Bild dieser Krankheit illustriren. Hier sei noch besonders darauf hingewiesen, dass aber auch Verwechslungen mit chronischem Rheumatismus oder Neuralgien nach Kocher (S. 148) nicht selten sind, und dass die Schmerzen bisweilen mit besonderer Vorliebe des Nachts auftreten können, wodurch der Verdacht von osteokopen Schmerzen der Syphilis nahegelegt wird.

Von diagnostischer Bedeutung ist in solchen Fällen ausser deutlicher Functionsstörung die meist nachweisbare örtliche Druckempfindlichkeit und die an den Diaphysen noch sehr gewöhnlich vorhandene umschriebene Schwellung, während bei centralen Epiphysenherden oft Gelenkhydrops vorkommt, der dann gelegentlich intermittirender Art sein kann. So hat Garrè[7] einen Fall mitgetheilt, bei dem der geschlossene osteomyelitische Herd fünf Jahre völlig latent blieb, aber zu recidivirendem Gelenkhydrops führte.

Die Behandlung der Osteomyelitis haben wir hier nicht zu besprechen, weil sie in das rein chirurgische Gebiet gehört. Nur das Eine sei hier bemerkt, dass darüber volle Einigkeit besteht, dass die Entleerung aller nachweisbaren Abscesse geboten ist. Ueber das Wie gehen die Meinungen auseinander; während Kocher u. A. es oft erst mit der Punction und Spülung der Eiterhöhle, beziehungsweise Einspritzung von 10—15 *g* 5%iger Carbolsäure versuchen, ziehen Andere die Eröffnung mit Messer oder Thermocauter vor.

Grosse Incisionen sind zunächst wohl nie angezeigt, weil dadurch leicht aus der bis dahin örtlich begrenzten eine Allgemeininfection angeregt werden kann; kleinere Schnitte mit Drainage genügen in der Regel. Die Trepanation des Knochens wird im Allgemeinen nur dann rathsam sein, wenn man sicher auf Eiterherde in der Markhöhle schliessen darf. Dagegen ist die möglichst frühe Entleerung aller Eiteransammlungen unter dem Periost, in Weichtheilen und Gelenken dringend geboten.

Die früher beliebten ausgiebigen Frühoperationen am Knochen selbst scheinen mehr und mehr verlassen zu werden, weil die Mortalität dabei erheblich angestiegen ist.

2. Die otogene Sepsis.

Bei 81.648 Ohrenkranken, über die Hessler[8] statistische Erhebungen angestellt hat, fand er 116mal intracranielle Todesfälle, und zwar war von diesen Fällen:

bei 40 = 34·5% eine Meningitis,
„ 28 = 24·1% ein Hirnabscess,
„ 48 = 41·4% eine Sinusphlebitis und Pyämie

die Todesursache.

Körner[9] gibt an, dass er bei 115 in Folge einer Ohrenkrankheit zur Section gekommenen Fällen (verschiedener Herkunft) als Todesursache:

bei 31 Fällen einfache Meningitis,
„ 41 „ Sinusphlebitis und Pyämie,
„ 43 „ Gehirnabscess

festgestellt habe.

Schwarze[10] endlich fand bei 8425 Soldaten 30 Todesfälle an Ohrenkrankheiten; davon erfolgten 2 an Meningitis, 10 an Hirnabscess, 16 nach Phlebitis der Sinus und Pyämie.

Diese Zahlen haben wir vorangestellt, weil sie einen guten Ueberblick über die Häufigkeit der Sepsis bei Ohrenkranken geben, und zwar sind mit Absicht zwei grosse, aus sehr verschiedenartigen Beobachtungsreihen gewonnene Resultate und eine weniger umfangreiche, aber von sehr gleichartigem Beobachtungsmaterial stammende Statistik hier berücksichtigt. Man sieht, dass unter den Todesursachen, die bei Ohrenkranken in Frage kommen, die Sepsis eine wichtige Rolle spielt; über ein Drittel bis die Hälfte aller an einem Ohrenleiden Verstorbenen sind an septischer Sinusphlebitis mit ihren Folgen zu Grunde gegangen.

Grosse Beobachtungsreihen haben weiter ergeben, dass die Sepsis der tödtlichen Fälle:

in 15 (A. of Forselles bei 8) bis 30% (Hessler) bei acuten,
bezw. „ 85 („ „ „) bezw. 70% („) „ chronischen

Ohrenleiden eintritt, dass die Phlebitis im Allgemeinen etwas häufiger bei rechtsseitiger als bei linksseitiger Otitis erscheint und etwa 30% der Todesfälle auf das weibliche, dagegen 70% auf das männliche Geschlecht kommen.

Betreffs der Aetiologie haben wir hier nur kurz zu wiederholen, dass ausser den eigentlichen Eitercoccen besonders der Pneumococcus in Frage kommt, der zuerst von Netter[11] und Zaufal[12] in seiner Bedeutung auf diesem Gebiete erforscht worden ist. Wir haben schon S. 297 eine einschlägige Eigenbeobachtung mitgetheilt, die vor Allem auch

lehrt, dass der oft als relativ gutartig angesehene Coccus eine foudroyante tödtliche Sepsis anregen kann.

Es ist nicht mehr zweifelhaft, dass die in der überwiegenden Mehrzahl mit Metastasen ablaufende otogene Sepsis von einer septischen Phlebitis ausgeht, die meist den Sinus transversus oder

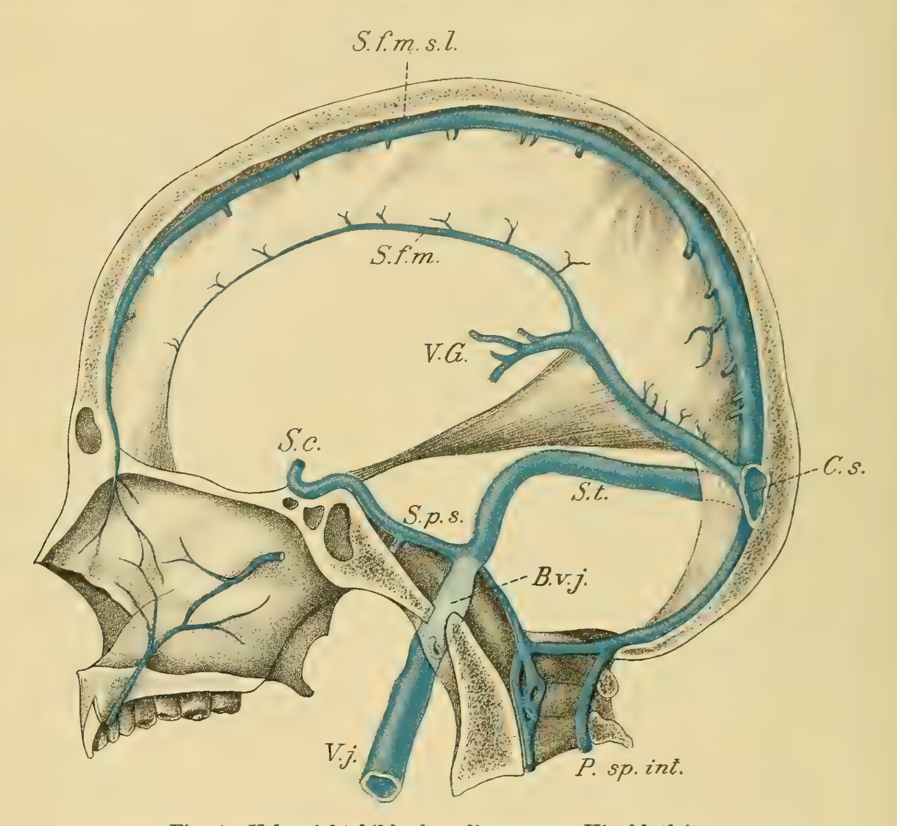


Fig. 4. Uebersichtsbild über die grossen Hirnblutleiter.

C.s. Confluens sinuum.
B.v.j. Bulbus venae jugularis.
S.f.m.s.l. Sinus falciformis majus s. longus.
S.f.m. Sinus falciformis minor.
V.G. Vena magna Galeni.
P.sp.int. Plexus spinalis interna.
S.t. Sinus transversus.
S.c. Sinus cavernosus.
S.p.s. Sinus petrosus superior.
V.j. Vena jugularis.

den Sinus petrosus, nicht selten aber die höchste Stelle des Bulbus der Vena jugularis betrifft.

Da für die Beurtheilung der fortschreitenden Entwicklung des Krankheitsprocesses die Kenntniss der anatomischen Verhältnisse von grösster Bedeutung ist, geben wir hier zwei Skizzen wieder, die an Sagittal- und Horizontalschnitten die nöthige Vorstellung erleichtern.

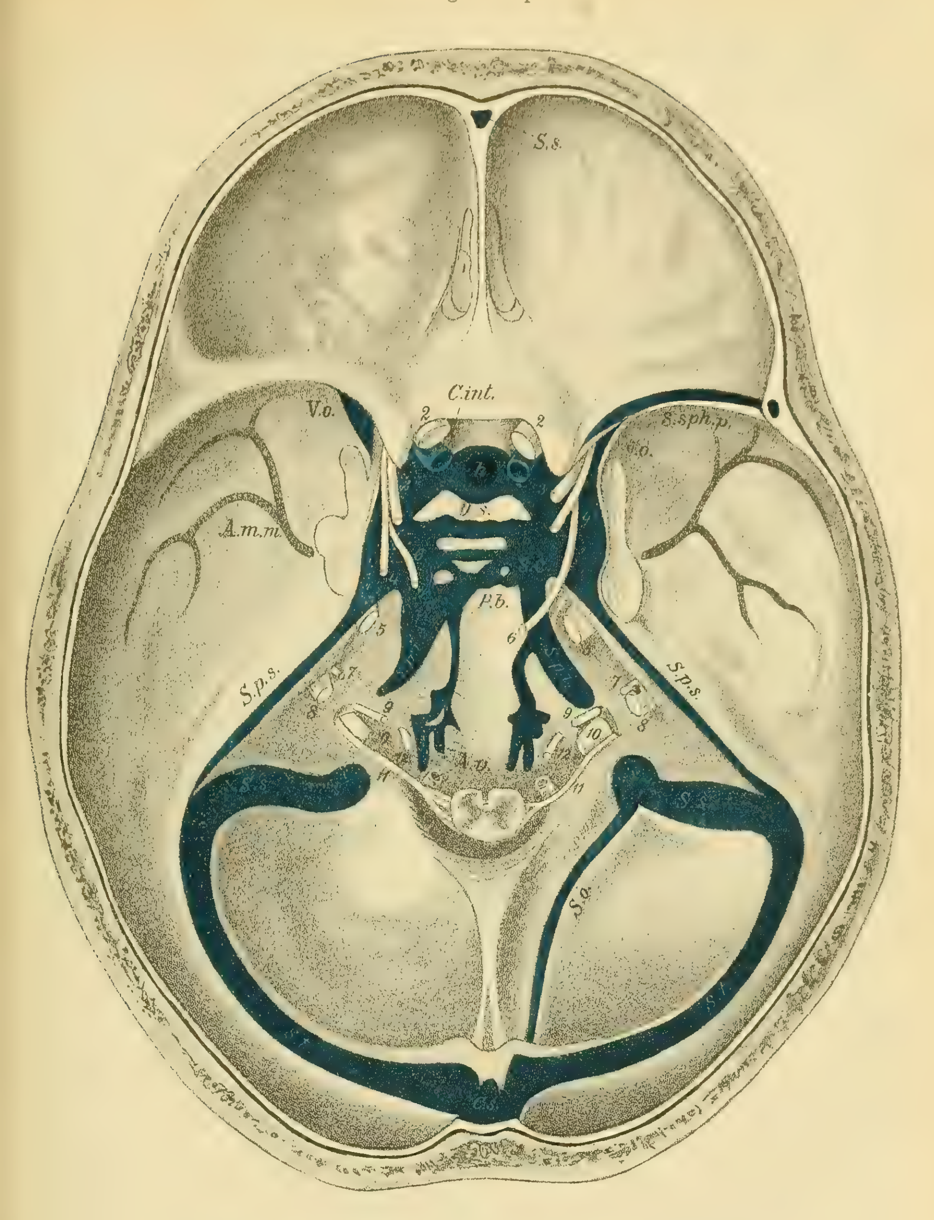


Fig. 5. Uebersichtsbild über die grossen Hirnblutleiter.
(Nach einer Skizze von Hessler, „Die otogene Pyämie“, S. 58.)

S.c. Sinus cavern. *S.s.* Sinus sagitt. *S.sph.p.* Sinus sphenoi. par.
S.p.s. Sinus petros. sup. *S.p.i.* Sinus petros. inf. *S.s.* Sinus sigmoid.
S.t. Sinus transvers. *C.s.* Confluens sinuum. *S.o.* Sinus occipitalis.
D.s. Dorsum sellae. *H.* Hypophysis. *P.b.* Pl. bas.
V.o. Vena ophthalmica. *C. int.* Carotis int. *A.v.* Arter. vertebr.
A.m.m. Art. mening. med. *1—12* Gehirnnerven.

Die Fortpflanzung der Infection auf den Sinus geschieht nach Mac Ewen[13] auf zwei Wegen. Entweder geht die Entzündung continuirlich von der Ohrschleimhaut durch die Knochenunterlage hindurch bis auf den Sinus, dessen Wandungen sich entzünden und zu infectiöser Thrombose führen, oder es entsteht eine eiterige Entzündung einer abführenden Vene, und wird von da aus der Sinus inficirt.

Das obere Drittel der Jugularvene nimmt sehr häufig an der Sinusphlebitis theil, ebenso die ab- und zuführenden Venen, wie der Sinus petrosus superior, die Vena condyloidea anterior und posterior. In Folge der Sinusphlebitis kommt es zur Entzündung in der Nachbarschaft und zu fibrinöser Exsudation. Diese führt zu Verklebungen mit der Dura, wodurch zunächst ein Schutz gegen die Leptomeningitis geschaffen wird. In Folge Vereiterung kann es aber nach Zerfall der Gefässmembranen zu einer Communication mit dem erweichten Thrombus kommen.

Vom Sinus transversus kann der Eiter durch das Foramen mastoideum nach auswärts gehen und so einen extracraniellen Abscess hinter dem Processus mastoideus bilden oder längs der Vena condyloidea posterior intra- oder extravenös gehen und einen Abscess bilden, der unter der tiefen Halsfascie sitzt — meist im oberen Drittel des hinteren Halsdreieckes — oder der Eiter zieht längs der Vena condyloidea neben dem Nervus accessorius Willisii durch das Foramen condyloideum anterius zu dem vorderen Halsvenenplexus.

Die perivasculäre Exsudation macht an der Vena jugularis einen Abscess am Halse, längs der Jugularis und an dem Sinus cavernosus einen retrobulbären Abscess im Verlaufe der Vena ophthalmica.

Die Phlebitis des Sinus transversus ist unbedingt die häufigste wegen seiner anatomischen Beziehung zum Mittelohre und Warzenfortsatze. Häufig betheiligt sich der mit ihm unmittelbar zusammenhängende Sinus petrosus superior an der infectiösen Phlebitis; andererseits kann dieser zunächst ergriffen und dann erst der Transversus inficirt werden.

Die Ausdehnung der Thrombose im Sinus transversus ist sehr verschieden; bald (bei 93 Fällen 69mal, Forselles) ist der ganze Sinus vom Torcular bis zum Bulbus thrombosirt, bald ist die Thrombose nur auf den absteigenden Theil des Sinus oder die Gegend des Felsenbeines (bei 43 Fällen 24mal) beschränkt; häufig nimmt auch die Vena jugularis interna an der Thrombose Theil. Unter 97 Fällen von A. of Forselles, bei denen sich die Thrombose auf die venösen Nachbargebiete des Transversus fortsetzte, wurde:

34mal Thrombose der ganzen Vena jugularis interna,
20 „ „ des oberen Theiles derselben,
14 „ „ „ Sinus petrosus superior,
10 „ „ der Vena jugularis communis,

9mal Thrombose des Sinus petrosus inferior und longitudinalis,
4 „ „ „ „ cavernosus und der Vena anonyma,
3 „ „ „ „ occipitalis und beider Sinus cavernosus,
2 „ „ der Vena ophthalmica,
1 „ „ „ „ subclavicularis und axillaris
gefunden.

Auch Jansen fand die Betheiligung der Jugularis bei Sinus transversus-Thrombose in rund 50%.

Leutert[14] hat aber wohl zuerst wieder darauf hingewiesen, dass bisweilen nur eine isolirte septische Thrombose in der Fossa jugularis zur Sepsis Anlass geben könne. (Sie ist oft erst nach Herausnahme des Felsenbeines und Eröffnung der Fossa zu finden.) Dabei kann der nach der Paukenhöhle zu gelegene Theil der knöchernen Bulbuswand völlig intact sein. Schon v. Tröltsch hat bereits auf die Bedeutung dieses Anfangsgebietes der Jugularis hingewiesen; gleichwohl hatte man bei Sectionen selten darauf geachtet. Dass Leutert Recht daran that, das Interesse dieser Stelle von Neuem zuzulenken, lehren die Mittheilungen anderer Autoren, die seit jenem ersten Hinweis durch Leutert auf der Frankfurter Naturforscherversammlung ebenfalls diese isolirte Thrombose gefunden und damit manchen Fall aufgeklärt haben. Auch wir selbst haben einen höchst lehrreichen Fall dieser Art beobachtet und an anderer Stelle dieser Arbeit (II. Theil, S. 138, Fall 10) bereits mitgetheilt. Nach Jansen[15] scheint die acute Mittelohreiterung bei der isolirten Thrombose des Bulbus jugularis die Hauptrolle zu spielen, während bei der eiterigen Entzündung des Sinus transversus die chronischen Mittelohrerkrankungen und unter diesen ganz besonders die Cholesteatome überwiegen.

Symptome der Sinusphlebitis.

Wie wir bereits anführten, entwickelt sich die septische Phlebitis in der Mehrzahl der Fälle bei einer chronischen Otitis. Treten bei dieser gleichzeitig mit nachlassender Eiterung Kopfschmerzen und Erbrechen, Frost und Fieber ein, so ist sofort an eine beginnende Phlebitis zu denken.

Sie führt in Folge der Thrombose selten zu einer sicht- oder fühlbaren Ueberfüllung der oberflächlichen Venen, wohl aber zur Entzündung des Warzenfortsatzes und zu Entzündungen der mit dem Sinus communicirenden Venen. Häufig, wohl in der Hälfte der Fälle, tritt Oedem am Warzenfortsatze auf, meist nach hinten und unten von seiner Spitze; es ist aber fast nie so stark wie bei einer Periostitis.

Da die mit dem Sinus in Beziehung stehenden Venen in der Regel mitbetheiligt sind, vor Allem die Vena jugularis und die Vena mastoidea,

so verursacht Druck in deren Gegend meist lebhaften Schmerz. Desgleichen ist bei der Ausbildung der oben genannten Abscesse im Halsdreiecke lebhafter Druckschmerz vorhanden.

Bei den acuten Ohrerkrankungen sind die Symptome oft weniger eindeutig, da Schüttelfrost und hohes Fieber auch bei acuter, noch auf die Pauke beschränkter Entzündung erscheinen. Hält aber das Fieber mit Temperaturen über 39·0 nach Ablauf des acuten Stadiums bei freiem Abflusse aus der Pauke an, besteht auch die acute Warzenfortsatzaffection mit den Ohrschmerzen fort, treten endlich von Neuem Schüttelfröste auf, so scheint man in der That stets mit einer Sinusphlebitis rechnen zu müssen.

Die Sinusphlebitis führt bald früher, bald später zu septischen Folgeerscheinungen, zu Metastasen.

Die Fröste sind ein wesentliches und frühzeitiges Symptom. In über der Hälfte aller Fälle treten sie bereits in den ersten Tagen der Krankheit auf; viel seltener erscheinen sie erst in der zweiten bis dritten Krankheitswoche. Sie können sich ein- bis zwei- oder gar dreimal am Tage wiederholen und führen zu jähen Erhebungen der Temperatur von 3—4 oder gar 5°, die meist von ebenso raschem Abfalle gefolgt sind. Die Fröste dauern oft 20—30—40—60 Minuten an und sind meist von Erbrechen begleitet. Der Puls, je nach der Temperatur 90—120, ist während der Schüttelfröste nicht selten auf 140—180 beschleunigt.

Das Fieber hat meist einen intermittirenden Charakter, der sich weniger nach der Art der Krankheitserreger als nach den Folgeerscheinungen der septischen Thrombose richtet (vgl. unsere Ausführungen im II. Theile, S. 164). Nicht selten dauert das Fieber in gleicher Weise durch zwei bis drei bis vier Wochen fort; ab und zu kommen in der ersten oder zweiten Woche noch ein- bis zweitägige Fieberpausen zur Beobachtung. Die rein septischen — ohne Metastasen einhergehenden — Fälle führen oft rascher zum Tode, auch die mit Meningitis complicirten Erkrankungen nehmen meist in kürzerer Zeit (vier bis zehn Tagen) diesen Ausgang (s. S. 138 u. 240).

Unter den übrigen Erscheinungen spielen Kopfschmerz und Schwindel eine bedeutsame Rolle. Ersterer tritt sehr regelmässig und frühzeitig auf, ist meist diffus, wird bisweilen mehr an einer Seite oder in Stirn und Hinterkopf geklagt. Schwindel tritt am häufigsten auf, wenn gleichzeitig Meningitis oder Hirnabscesse oder beide Complicationen bestehen; in der Regel nur in den ersten Tagen.

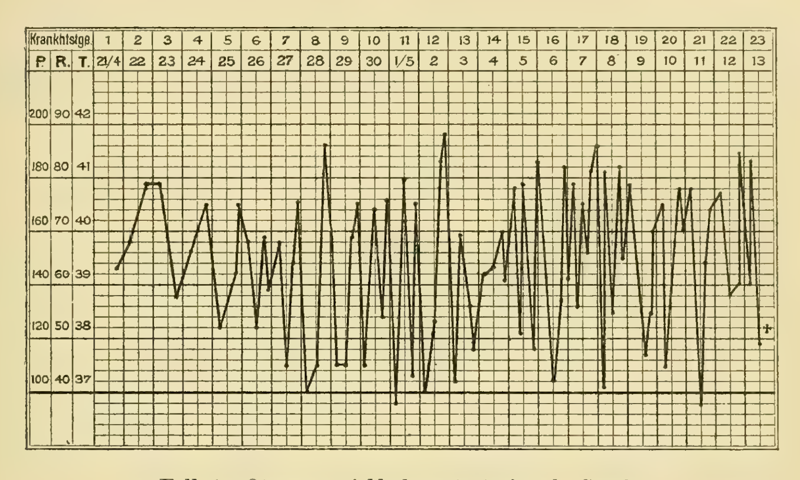
Benommenheit und Delirien treten häufig, aber in sehr wechselndem Grade auf. Exophthalmus, Strabismus, Ptosis und Neuritis optica, beziehungsweise Stauungspapille, kommen schon bei der Thrombose des Sinus transversus vor, sind aber häufiger und regelmässiger bei der des

Cavernosus. Jansen betont aber ausdrücklich, dass er die Stauungspapille bei drei Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus vermisst habe; er fand sie am häufigsten bei Sinusthrombose und gleichzeitiger Meningitis und Hirnabscess, beziehungsweise bei der Transversusthrombose und extraduralem Abscess.

Einige charakteristische Beispiele otogener Sepsis mögen hier eingeschaltet werden.

Eigenbeobachtung:

Fall 4. Das 13jährige scrophulöse Mädchen Gertrud R. litt seit dem vierten Lebensjahre an einer rechtsseitigen Otitis media, die von Zeit zu Zeit specialistische Behandlung erforderte. In den letzten Jahren hatte sich das Kind im Allgemeinen recht gut befunden und keinerlei Beschwerden vom Ohre gehabt. Es



Fall 4. Otogene, vielfach metastasirende Sepsis.

bestand nur selten Ausfluss. Mitte April 1887 hatte der vorsichtige Vater das Kind wieder zwecks Revision zum Specialarzte Dr. M. gebracht und dieser rieth zu einer kleinen Aetzung. Einen Tag, nachdem diese vorgenommen war, fühlte sich das Kind nicht mehr wohl, und 36 Stunden nach dem Eingriffe erfolgte der erste Schüttelfrost mit der Temperatursteigerung bis 40·9.

Es folgte ein hoch intermittirendes Fieber, das bis zuletzt von schweren Schüttelfrösten begleitet war, die in der ganzen Zeit nur an drei Tagen ausblieben, dafür aber an sechs Tagen je zweimal und an drei Tagen je dreimal erschienen und 20 Minuten bis eine Stunde anhielten.

Es kam zu Vereiterung der Jugularvene, Halsabscessen, Mediastinitis, Empyem und Lungenabscessen. Die verschiedenen, damals üblichen operativen Eingriffe blieben ohne allen Einfluss.

Die nächsten Beobachtungen stammen von Leutert. Die ersten beiden lehren die Bedeutung der Cholesteatome kennen, die so häufig in der Anamnese dieser Ohrenkranken eine Rolle spielen; der dritte

Fall hat manche Aehnlichkeit mit unserer bereits an anderer Stelle (S. 164) angeführten Beobachtung und zeigt, dass die otogene Streptococcensepsis bei septischer Thrombose des Bulbus ohne Metastasen ablaufen kann.

1. Luise N., Malerskind, 10 Jahre alt, Halle a. d. S. Aufgenommen am 24. October 1895 Abends gegen 8 Uhr, gestorben am 27. October 1895. Seit circa einem Jahre zeitweilige Behandlung in der Poliklinik der königlichen Ohrenklinik. Vor sechs Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohre; zwei Tage darauf Kopfschmerzen; tags zuvor hohes Fieber (39·5), das auf eine gleichzeitig bestehende hochgradige Angina zurückgeführt wurde. Da das Fieber hoch blieb, die Patientin aber sehr unruhig wurde und fortwährend wimmerte, wurde sie aufgenommen.

Status bei der Aufnahme: Die Umgebung des rechten Ohres normal; leichte Vorwölbung der hinteren Gehörgangswand, Trommelfell daher nicht ganz zu übersehen. Vom Trommelfell steht nur ein Saum oben, in welchem sich der Hammergriff befindet. Linkes Ohr normal. Temperatur am Abend der Aufnahme 39·7 bis 39·5. Am nächsten Tage wird die Patientin sehr unruhig, will fortwährend aus dem Bette steigen. Temperatur 38·5—38·3. Die Diagnose wird auf Meningitis gestellt. Therapie: Morphiuminjection.

Am Morgen des 26. October Temperatur 40·2. Dieselbe geht nicht mehr unter 39 zurück bis zu dem am 27. October Abends erfolgten Tode, vor dessen Eintritt 38·5 gemessen wurde.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Cholesteatom des rechten Schläfenbeines. Arachnoidea zart, kein Hydrops meningeus, Subarachnoidealräume der Basis leer. Lose aufliegendes Gerinnsel im Sinus transversus descendens rechts. Beim Ablösen der Dura stösst man an der Umbiegungsstelle des Sinus transversus in den Descendens auf eingedickten Eiter. Die äussere Wand erscheint missfarben und eiterig infiltrirt. Im unteren Theile des Sinus sigmoideus haftet das Cruorgerinnsel etwas fester an der veränderten Sinuswand. Im Bulbus venae jugularis ein missfarbener Thrombus. In der Vena jugularis am Halse flüssiges Blut. Rechte Lunge verklebt. Im rechten Pleurasack über 50 cm^3 schmutzig-eiterige Flüssigkeit; im linken Pleurasack dünnes, eiteriges Exsudat. Basis des unteren Lappens der linken Lunge mit eiterig-fibrinösem Belag bedeckt. An der Spitze des Unterlappens oberflächlicher, bereits perforirter, über erbsengrosser circumscripter Abscess. Oberlappen lufthaltig, leicht ödematös. In der rechten Lunge zwei über fünfpfennigstückgrosse subpleurale Abscesse. Fast die Hälfte des rechten Unterlappens ist in eine schmutzige, graugrüne Masse verwandelt. Milz vergrössert. Nirgends sonst Abscesse.

2. Richard S., 15 Jahre alt, Schneiderlehrling. Aufgenommen den 3. December 1895, gestorben am 1. Januar 1896. Seit dem 10. Lebensjahre linksseitige Ohreiterung. Am 8. November Polypenextraction in Leipzig. 20. November Schwellung hinter dem linken Ohr. Incision wurde von einem Arzte gemacht. 25. November. Angeblich erster Schüttelfrost, dem mehrere rudimentäre folgten, seit dieser Zeit Fieber.

Status bei Aufnahme: Keine Zeichen von Meningitis. Augenhintergrund normal. Hinter der linken Ohrmuschel eine sehr schmerzhafte Schwellung und eine kleine, von einer Incision herrührende secernirende Wunde. Das Oedem geht, vom Ansatze der Ohrmuschel an gemessen, 15—20 *cm* weit nach hinten; der Grund des Gehörganges von cholesteatomatösen Massen ausgefüllt, nach deren Ent-

fernung der Rest eines Polypen sichtbar wird. Temperatur 38·2. In der Nacht zum folgenden Tage rudimentärer Schüttelfrost. Temperatur 40·3.

4. December. Radicaloperation mit Freilegung des Sinus; subperiostaler Abscess. Corticalis in grosser Ausdehnung rauh, schwärzlich verfärbt und arrodirt. Die Verfärbung reichte nach hinten bis zum Occiput, nach oben bis über die Linea temporalis. Oberflächliche Nekrose der Corticalis. Freilegung aller Mittelohrräume. Nur in der Paukenhöhle wird Epidermis gefunden. Ein Eitercanal führt zum Sinus, dieser wird vollkommen freigelegt. Er, sowie die benachbarte Dura ist in Markstückgrösse mit schmutziggrauen Granulationen besetzt, seine Wandung weich. Unterbindung der Vena jugularis unterhalb der Einmündungsstelle der Vena faciei communis. Beim Anschneiden der Sinuswand stürzt ein pulsirender, schwarzrother Blutstrom in der Höhe von 10 *cm* heraus; von einem Thrombus wurde nichts bemerkt. Ein Versuch, einen Tampon in die enge Sinusöffnung einzuführen, misslingt wegen der starken Blutung. Tamponade von aussen.

Nachdem Patient den folgenden Tag fieberfrei verbracht hatte, erfolgte in der Nacht vom 5. bis 6. December ein Frostanfall mit Temperatursteigerung auf 40·3 und folgendem Schweissausbruche. Von da an pyämisches Fieber bis 40·0 und darüber.

10. December. Erster Verbandwechsel in leichter Narkose. Nach Entfernung des Tampons entleert sich aus der Oeffnung der Sinuswand von unten her eine helle, fast klare Flüssigkeit, welche im ersten Augenblicke für Gehirnflüssigkeit gehalten wurde, sich aber durch ihren Gestank als Jauche verrieth. Ein Jodoformgazestreifen wird nach Erweiterung der Oeffnung in der Sinuswand in den unteren Theil des Sinus geschoben; beim Sondiren des oberen Theiles dringt dunkles Blut hervor. Die Blutung steht jedoch alsbald nach Einführung eines Gazestreifens. Entfernung der Nähte am Halse. Augenhintergrund rechts normal, links Grenzen der Papille etwas verwaschen.

Der Zustand des Patienten ändert sich daraufhin nicht. In der Nacht vom 11. zum 12. December Schüttelfrost. Starke Schmerzen beim Schlucken. Beim Verbandwechsel am 12. December findet man die Gegend oberhalb der Halswunde entsprechend der Lage der Jugularis interna und Vena faciei communis in Fünfmarkstückgrösse geschwollen. Die Unterbindungswunde, in welcher sich wenig Eiter befindet, wird wieder geöffnet und die Vena jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle incidirt. Aus ihr entleert sich stinkende Jauche. Durchspülung von der Vene und vom Sinus aus; dieselbe wird täglich bis zum 24. December, mit einer Ausnahme, wiederholt. Das Fieber bleibt pyämisch wie zuvor; das Allgemeinbefinden bessert sich zunächst etwas, wird aber dann allmälig schlechter.

14. December. Oedem der linken Backe reicht rückwärts bis an die Ohrmuschel, nach oben fingerbreit oberhalb der Ohrmuschel, nach vorne bis an das Auge.

16. December. Oedem der linken Augenlider.

17. December. Chemosis, beginnende Protrusio bulbi.

20. December. Das Oedem ist auf die rechten Augenlider fortgeschritten.

Am 21. December werden mehrfache Abscesse am linken Scheitelbein, in der Umgebung des linken Auges, theilweise in den Bulbus hineinreichend, an der linken Nasenwurzel und am linken Tragus eröffnet. Darauf lässt die Schwellung des Gesichtes nach. Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich indessen. Exitus im tiefsten Coma am 1. Januar 1896.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Ueber der linken Grosshirnhemisphäre, speciell über den seitlichen Theilen des Stirnlappens, und über dem unteren Theile des Scheitellappens findet sich grüngelblicher, eiteriger Belag, desgleichen an der Basis über dem Schläfenlappen, über dem Pons, den Crura cerebelli ad pontem und theilweise über der Unterfläche des Kleinhirns, ebenso über dem Chiasma. Die Ventrikel erweitert, enthalten reichlich trübe, mit Eiter untermischte Flüssigkeit. Im linken Sinus transversus, 1 *cm* über der Eintrittsstelle des Sinus petrosus superior, ein fester, fest anhaftender obturirender Thrombus von $1^1/_2$ *cm* Länge (unterhalb desselben ein Gazetampon, welcher eine circa 2 *cm* lange Oeffnung in der äusseren Sinuswand verstopft). Unterhalb der eröffneten Stelle der Sinuswand liegt ein nicht obturirender, der hinteren Wand fest anhaftender, gelber, im Zerfallen begriffener Thrombus; derselbe reicht in das linke Foramen jugulare hinein, welches durch einen missfarbenen Thrombus gänzlich verschlossen ist. Im linken Sinus petrosus inferior ebenfalls ein Thrombus von ziemlich fester Consistenz. Derselbe reicht bis in den linken Sinus cavernosus herauf, in welchem sich freier Eiter findet. Der hinter der Sella turcica gelegene Verbindungssinus weist graugrünlich verfärbte Wandungen auf. Sinus circularis Ridley nicht thrombosirt. Im rechten Sinus cavernosus und im rechten Sinus petrosus inferior ein fester anhaftender Thrombus von fester Consistenz. Beide Sinus petrosi superiores frei. Der Thrombus im Foramen jugulare setzt sich in die Jugularis hinein fort. Oberhalb der Unterbindungsstelle der Vena jugularis interna ist die Wand derselben getrübt und mit eiterigen Auflagerungen bedeckt. Unterhalb der Unterbindungsstelle kein Thrombus, Innenfläche daselbst glatt und glänzend. Die Einmündungsstelle der Vena facialis communis in die Jugularis voll Eiter, desgleichen die Temporalvenen. Am Kieferwinkel ein von der Vena facialis ausgehender kleiner Abscess; derselbe nimmt die Stelle des Ramus communicans zur Jugularis externa ein, welcher nicht gefunden wird.

Bronchopneumonie des rechten Unterlappens nebst kleinen subpleuralen Eiterherden, welche sich keilförmig in das Lungenparenchym hinein fortsetzen und mit einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind. Milz klein, schlaff, blass. Verfettung in Leber und Nieren.

Die bakteriologische Untersuchung des perisinuösen Eiters ergab neben Staphylococcus albus hellgraue Colonien mit zartem, leicht bläulich scheinendem Hofe, welche aus beweglichen Stäbchen bestehen, Gelatine nicht verflüssigen, auf Zuckeragar Gas bilden und die Milch gerinnen machen. Bacterium coli commune.

3. Marie H., 19 Jahre alt, Dienstmädchen aus Halle a. d. S., wird am 23. October mit erhöhter Temperatur und multipler Gelenkschwellung in die Hallesche medicinische Klinik aufgenommen. Die Ohren wurden damals nicht untersucht. Diagnose: Gelenkrheumatismus. Ordination: Natrium salicylicum. Am 26. October haben die Schmerzen aufgehört. Geringer Kopfschmerz und Ohrensausen wird auf Rechnung der Salicylwirkung geschrieben.

5. November. Patientin steht auf.

6. November. Schmerzen im rechten Ohre; dasselbe soll seit heute Morgen laufen.

Am 7. November wird die Patientin in die hiesige Ohrenklinik gesandt: Diagnose: Acute Eiterung rechts, linkes Ohr normal. Im rechten Trommelfell vorne unten eine Perforation. Ordination: Ausspülungen. Patientin bleibt nach zwei Tagen aus der Behandlung.

Am 10. November Abends Temperatur 40·5. Puls 120, rechtsseitige Kopfschmerzen (medicinische Klinik).

Vom 12. November an continuirlich pyämisches Fieber.

13. November. Schwellung des rechten Warzenfortsatzes bemerkt.

17. November. Zweimal Erbrechen.

18. November. Kein Erbrechen mehr. Respiration 32; Augenhintergrund normal; Milztumor.

Am Abende dieses Tages werde ich in die medicinische Klinik gerufen und stelle die Diagnose auf Sinusthrombose. Rechter Warzenfortsatz ödematös geschwollen, stark druckempfindlich. Hinterer unterer Theil der Gehörgangswand geschwollen und geröthet. Trommelfell erst nach reichlichem Ausspülen einigermassen zu übersehen, blass. Perforation vorne unten, Eiterung mittleren Grades. Beschleunigte Respiration, nirgends Schmerzen oder Schwellungen ausser am Ohre. Innere Organe laut Krankengeschichte der medicinischen Klinik ohne Befund. In der folgenden Nacht liess die Patientin den Stuhl unter sich gehen.

19. November. Verlegung der Patientin nach der Ohrenklinik und sofortige Operation. Im Antrum nur etwas eiterig infiltrirte Schleimhaut gefunden. In der Spitze ein mit Eiter erfüllter und von granulirender Schleimhaut ausgekleideter Hohlraum. Bei der Weiterverfolgung des Eiters wird der Sinus freigelegt. Eiter zwischen Knochen und Sinus. Die Sinuswand gelblich, zottig, mit fibrinös-eiterigen Auflagerungen bedeckt. Die Sinuswand wird nach oben und unten so weit freigelegt, als sie sich in der oben beschriebenen Weise verändert findet. Probepunction des Sinus mit der Pravaz'schen Spritze ergibt nur Blut. Die Wand des Blutleiters zeigt sich dabei so erweicht, dass sie einreisst und das Blut neben der Canüle herausdringt. Nach der Punction stürzt das Blut bis zu circa 10 *cm* Höhe aus zwei Oeffnungen der Sinuswand hervor; der eine Strahl ist fast federkieldick. Tamponade mit Jodoformgaze. Hintere Gehörswand bleibt stehen.

Nach der Operation Temperatur 40·5—39·2—39·0, Puls 108. Respiration 48. Eiweiss im Urin; Menge vermindert.

20. November. Kein Erbrechen bisher. Urin eiweissfrei. Schwacher Puls. Schweisse. Bewusstsein klar. Temperatur 38·0—39·8—38·5—38·7.

21. November. Temperatur 35·7, gleich darauf 35·2—36·1—36·6. Respiration 50—54—60. Collaps: Cognac, Champagner, Kampherinjectionen u. s. w. Nachmittags Exitus.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Keine Meningitis. Etwas Hydrops meningeus. An der Uebergangsstelle des linken Sinus transversus in den Sinus descendens ein älterer, den Sinus nicht vollkommen ausfüllender, grösstentheils central erweichter Thrombus von gelblicher Farbe und glatter Oberfläche, der sich bis in den Bulbus venae jugularis hinein fortsetzt. Letzterer durchgängig für eine starke Sonde. Thrombus wandständig. Starkes Oedem der Lungen, Hydropericard, pleurale und perihepatitische Verwachsungen. Stauungsnieren. Fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber, der Nieren. Milztumor. Nirgends Metastasen. Der Eiter enthielt nur Streptococcen.

Wie bei allen übrigen septischen Erkrankungsformen kommen also auch bei der otogenen Sepsis Fälle vor, die trotz vorhandener Sinusthrombose ohne alle Metastasen verlaufen; dass dies nur in der Minderzahl der Fall ist, lehrt aber folgende Uebersicht:

Unter 259 Fällen von Sinusthrombose fand Hessler:

171 Fälle. . . . . mit Metastasen,
88 „ . . . . ohne „

Bei der ersten Gruppe wurde die Phlebitis allein 96mal, bei der zweiten 26mal angetroffen, während die nicht metastasirende Phlebitis doppelt so häufig wie die metastasirende mit Meningitis einherging und häufig mit Abscess verbunden war.

Nach einer anderen Aufstellung, die 247 genauer beobachtete Fälle betrifft, fand Hessler:

1. die reine, nicht complicirte Sinusphlebitis. . . . . bei 124 Fällen, davon 98mal mit, 26mal ohne Metastasen,
2. die Sinusphlebitis mit Meningitis . . . . „ 70 „ je 35mal mit und ohne Metastasen,
3. die Sinusphlebitis mit Hirnabscess . . . . „ 30 „ 18mal mit, 12mal ohne Metastasen,
4. Sinusphlebitis mit Meningitis und Hirnabscess . . . „ 23 „ 10mal mit, 13mal ohne Metastasen.

Die Hirnabscesse sind in der Mehrzahl der Fälle stets als fortgesetzte Eiterung zu betrachten; von 51 Fällen konnte Hessler nur 9 zu den metastatischen rechnen.

Ueberaus häufig kommt es zunächst oder gleichzeitig mit der Sinusthrombose zu perisinuösen Abscessen. Jansen sah in $3^1/_2$ Jahren 35 Sinusthrombosen mit 31 solchen Abscessen und ausserdem noch 113mal diese Abscesse allein! Sie können von Pulsverlangsamung, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, einseitigen Kopfschmerzen und Verstopfung begleitet sein; das sind uncharakteristische Zeichen, die für sich allein noch keine Diagnose des perisinuösen Abscesses zulassen, weil sie bei mancher anderen intracraniellen Erkrankung und vor Allem auch beim Labyrinthempyem vorkommen können. Wichtiger dagegen ist, dass Druckschmerz und Knochenauftreibung am Occiput hinter dem äusserlich unveränderten Warzenfortsatze und Schwellung der Weichtheile ebenda häufig vorhanden und Drehbewegungen des Kopfes behindert und schmerzhaft sind, während in der Regel nur mässiges Fieber besteht.

Unter den Metastasen der otogenen Sinusphlebitis stehen die Lungenabscesse obenan; sie treten meist vielfach und in beiden Lungen gleichzeitig (in 60% der Fälle) auf; wenn überhaupt, so wird die rechte Lunge bevorzugt. Von 130 Fällen, bei denen Lungenabscesse gefunden wurden, war die Phlebitis bei 23 Fällen nach acuter, bei 107 nach chronischer Otitis aufgetreten (Hessler); bei 42 Fällen kam es zu Pleuritis, bei 6 zu einer septischen Endocarditis, 7mal waren die Leber, 8mal die Milz, 4mal die Nieren, 4mal die Augen Sitz von eiterigen Metastasen.

Die Häufigkeit der eiterigen Lungenmetastasen ist begreiflich, da es sich hier meist um grössere, von dem zerfallenen Thrombusbrei abgelöste Bröckel handelt, die schon in der Lunge aufgehalten werden, jedenfalls ihr Capillarnetz nicht passiren können.

Die grosse Rolle, die der Jugularvenenthrombose bei der Ausbildung der Metastasen zufällt, beleuchtet eine Uebersicht von Jansen, die Folgendes ergibt:

Bei 34 Fällen mit Sinus transversus-Thrombose war 17 mal die Vena jugularis mitbetheiligt; es kamen im Ganzen 13 Lungenmetastasen, 4 Gelenkeiterungen, 2 mal Sepsis ohne Metastasen vor, die sich vertheilten wie folgt:

Thrombose des Sinus und der Vena jugularis 17 Fälle, davon zeigten: 7 Lungen-, 2 Pleura-, 3 Gelenkmetastasen, 2 Sepsis ohne Metastasen.

Ohne Betheiligung der Vena jugularis 17 Fälle, davon zeigten: 4 Lungenmetastasen, 1 seröse Gelenkentzündung und 1 Endocarditis.

Klinisch ist die septische Jugularthrombose durch deutliche Schwellung, beziehungsweise den harten Strang, schmerzhafte Drüsen, steifen Hals und Schluckschmerz auf der erkrankten Seite meist gekennzeichnet.

Die Behandlung der otogenen Pyämie wird nur dann zu einer Rettung der Kranken führen können, wenn noch keine der eben genannten Metastasen entstanden sind. Dass in seltenen Ausnahmefällen noch eine Heilung eintreten kann, wenn bereits vereinzelte kleine Lungen- oder Nierenabscesse gebildet sind, mag zugegeben werden. In der Regel kommt man dann zu spät. Es muss daher das Bestreben darauf gerichtet sein, so frühzeitig wie möglich einzugreifen. Oben ist schon angegeben, dass man die Diagnose der Sinusthrombose dann machen kann, wenn nach Ablauf des ersten acuten Stadiums bei freiem Abflusse aus der Pauke Temperaturen über 39·0 andauern oder gar wiederholte Schüttelfröste eintreten, oder wenn bei einem Kranken mit chronischer Mittelohreiterung heftiger Kopfschmerz auf der erkrankten Seite, Erbrechen, Schwindel, Neuritis optica, Druckschmerz hinter dem äusserlich unveränderten Warzenfortsatze, Frost und intermittirendes Fieber sich einstellen. Hier wird man ausser der Thrombose des Sinus transversus sogar noch den extraduralen Abscess annehmen dürfen. In solchen Fällen scheint die breite Freilegung des Sinus unbedingt geboten zu sein. Oft wird dann bereits an der einen Wand eine deutliche Verfärbung oder eine Perforation sichtbar.

Beliebt ist zur genaueren Feststellung der phlebitischen Thrombose die Probepunction. Nach dem, was ich selbst davon bei solchen Operationen der Hamburger Herren Collegen gesehen, muss ich den Ausführungen Leutert's beistimmen, dass auf die Probepunction kein Ver-

lass ist. Bei positivem Ergebnisse ist die Sache ja alsbald klargestellt, ein negatives kann zu Trugschlüssen führen. Ich möchte daher auch glauben, dass es im Zweifelsfalle richtiger ist, den Sinus in grösserer Ausdehnung zu spalten, als bei negativem Punctionsbefunde sich zu abwartendem Verhalten zu entschliessen.

Unbedingt geboten ist die Eröffnung, wenn die Punction Eiter ergibt. Dass die Spaltung oft schon allein genügt, ohne die von anderer Seite dringend empfohlene Unterbindung der Jugularis, um einen günstigen Weiterverlauf zu erzielen, hat Jansen, wie mir scheint, in überzeugender Weise dadurch bewiesen, dass er von 13 nur mit Incision des Sinus Operirten 8 geheilt hat (a. a. O., S. 247). Immerhin scheint die Frage betreffs der vorzubeugenden Unterbindung der Vena jugularis noch nicht spruchreif zu sein.

Thatsächliche Beobachtungen, die das Ausbleiben der Sepsis, beziehungsweise der Metastasen, kennen lehrten, wenn bei ausgedehnter Thrombose der Jugularis wohl der periphere Thrombustheil puriform erweicht, der centrale aber noch gutartig und in Organisation begriffen war, mussten, abgesehen von allen theoretischen Erwägungen, zu dem Versuche mit der Unterbindung dieses wichtigen Ableitungsrohres auffordern.

In der That hält Körner die Unterlassung der Jugularisunterbindung für einen Fehler, der trotz der günstigen Erfolge mit der einfachen Eröffnung des Sinus nicht gewagt werden dürfe. Er hat bei 12 Fällen mit Unterbindung 9 Heilungen gefunden, während von 8 solchen ohne Unterbindung nur 4 geheilt wurden.

Dem gegenüber versucht Jansen durch eine Gegenüberstellung den Werth der einfachen Sinuseröffnung zu beweisen; er fand bei 24 Fällen ohne Unterbindung 17 Heilungen, bei Sinuseröffnung und Unterbindung von 18 Fällen 10 geheilte.

Die bisherigen Erfahrungen scheinen im Allgemeinen Folgendes zu rathen: Bei der auf den Sinus transversus beschränkten Thrombose genügt die Spaltung desselben ohne Unterbindung. Dauern trotzdem die Schüttelfröste fort, so ist die Unterbindung der Jugularis geboten. Auch bei der isolirten Thrombose des Bulbus (Leutert) und Vereiterung des Thrombus in der Vena jugularis empfiehlt sich bei gleichzeitiger oder nachfolgender breiter Spaltung des Sinus transversus unbedingt die Unterbindung der Jugularis. Das mit Recht gefürchtete Uebergreifen der septischen Thrombose auf den Sinus petrosus inferior ist dann weniger zu besorgen.

Wird bei obturirender Thrombose unterbunden, ohne dass der Thrombuseiter völlig freien Abfluss hat, so kann es eher zur Ableitung der puriformen Thrombusmassen in den Sinus petrosus inferior kommen, da der Abfluss nach unten jetzt künstlich verlegt worden

ist. Hierdurch wird vor Allem die Gefahr der Meningitis vermehrt, die bei dieser Sinusthrombose überhaupt häufiger ist.

Um dieser Gefahr möglichst zu begegnen, hat Jansen[16] schon den Rath ertheilt, den oberen Abschnitt der Vena jugularis oberhalb der Unterbindung so weit wie möglich nach oben zu spalten; ist dies wegen der Blutung nicht ausführbar, so soll man sofort damit vorgehen, wenn die ersten Zeichen der Eiterung in der Vene bemerkbar werden. Im Allgemeinen ist es rathsam, die Unterbindung der Jugularis stets erst dann vorzunehmen, wenn man nach der Freilegung des Sinus sich von der Erkrankung überzeugt hat.

Die Unterbindungsstelle hat man möglichst hoch, jedenfalls oberhalb der Vena facialis communis zu wählen, damit der aus dem oberen Venenabschnitte abfliessende Eiter möglichst rasch nach aussen geleitet wird und Nachtheile vermieden werden, die sich bei der Verlegung des Gefässes unterhalb der Communication mit der Vena facialis einstellen. Da diese breit mit der Vena jugularis externa communicirt, so würde die Strömung von der Vena jugularis interna durch die Vena facialis nach der Jugularis externa gehen, und es würde mit der Unterbindung nichts erreicht. Ist die Unterbindung oberhalb der Gesichtsvene nicht ausführbar, so soll nach Jansen und Leutert die gleichzeitige Unterbindung der Gesichtsvene zweckmässig sein.

Der Werth der Eröffnung des Sinus transversus wird durch die oben mitgetheilten Zahlen scharf beleuchtet; auch in einer anderen von Jansen gegebenen Uebersicht tritt er klar zu Tage. Von 45 Kranken mit dieser Thrombophlebitis wurden behandelt:

29 ohne Eröffnung der Sinus, davon starben 27, wurden geheilt 2,
16 mit „ „ „ „ „ 8, „ „ 8.

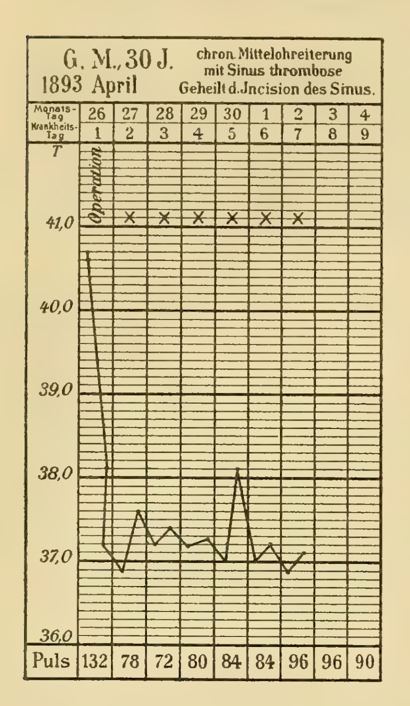
Zwei Beispiele aus der Jansen'schen Reihe zeigen den ausgezeichneten Erfolg der Sinusbehandlung:

1. Gustav M., 30 Jahre alt.

Chronische fötide Mittelohreiterung mit Cholesteatom im Antrum. Perisinuöser Abscess mit vereiterter Sinusthrombose. Perijugulärer Abscess. Geheilt durch Incision des Sinus.

Seit Kindheit rechts Ohrlaufen; seit acht Tagen rechtsseitige Kopfschmerzen, die den Schlaf rauben. Schon mehrere Tage Frost, zuletzt heute Morgen. Schmerzen in der rechten Halsseite beim Schlucken. Kein Schwindel oder Erbrechen. 26. April erste Untersuchung und Aufnahme. Icterische Farbe; Zunge trocken, belegt; Temperatur 40·7, Puls 132. Kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Sensorium frei. Gang ohne Schwanken. Etwas Nackensteifigkeit bei Bewegungen um die transversale Achse. Druckempfindlichkeit an der rechten Halsseite an den geschwollenen Drüsen. Warzenfortsatz an der Spitze nur mässig druckempfindlich ohne andere Veränderung. Der Gehörgang weit, fötider Eiter und

Polypen in der Tiefe. *c*-Gabel von der Medianlinie nach rechts gehört; per. Luft r. O.; *c* 4 sehr stark herabgesetzt, Fl. r. O., 5 (3); Aufmeisselung am selben Tage. ⅃-Schnitt; Weichtheile und Knochen sehr blutreich. Periost adhärent. Etwa 0·5 *cm* tief quillt reichlich Eiter von hinten hervor. Entfernen des ganzen Warzenfortsatzes; Freilegung des schmutziggrün verfärbten wie gangränösen Sinus; die anliegende Dura ebenso verfärbt. Die Freilegung erfolgt sehr ausgedehnt, überall hin, bis gesunde Dura erscheint, nach hinten und unten sehr weit, nach oben bis ans Tentorium; nur medianwärts gelingt das nicht. Der Sinus sigmoideus ist im unteren Theile seines Verlaufes schlaff, nach langem Suchen wird eine Fistel gefunden, welche ich nicht glaube erst gemacht zu haben. Die Sinuswand wird weggeschnitten. Im Antrum zerfallenes Cholesteatom. Freilegen des Kuppelraumes, des Aditus und des hinteren Abschnittes der Paukenhöhle in breitester Weise mit Entfernen der hinteren unteren Gehörwand bis etwa ins Niveau der unteren.



Direct nach der Operation Abfall der Temperatur, die nur noch einmal am fünften Tage post operationem auf 38·1 steigt.

16. Mai. Anschwellung der rechten Halsseite.

18. Mai. Entleerung eines Abscesses, der tief unter dem Musculus sternocleidomastoideus gelegen ist und sich hoch gegen die Schädelbasis hinzieht, wohl von der Jugularis ausgehend. Rasche Heilung desselben.

5. Juni. Operationswunde vernarbt. Gehörgang sehr eng, weil sich das Kleinhirn nach vorne gedrängt hat.

26. September. Sehr geringe Eiterung aus der Pauke.

2. Fritz Schr., 8 Jahre alt.

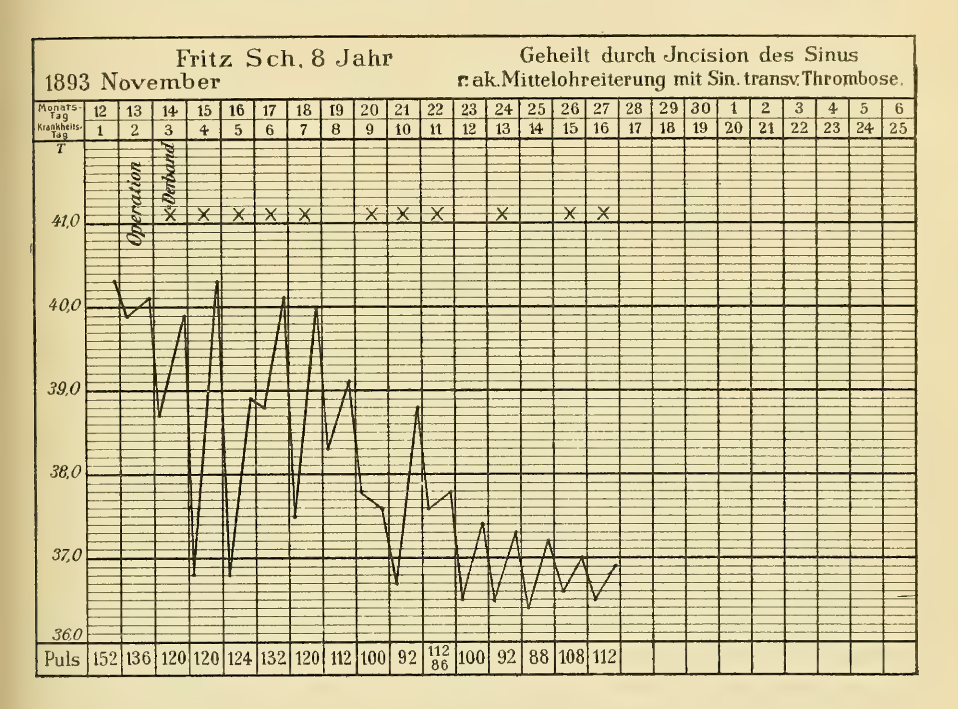
Acute Otitis mit Empyem des Warzenfortsatzes, extraduralem Abscesse in der hinteren Schädelgrube und Vereiterung des Sinus sigmoideus. Heilung durch Incision des Sinus.

Vor vier Wochen Icterus. Seit einigen Wochen rechts Ohrenlaufen nach Erkältung, vorher mehrere Tage lang Ohrenstechen. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen. Seit fünf Tagen öfter Frieren; die letzten Nächte unruhig; seit drei Tagen Uebelkeit; heute Abend Erbrechen.

12. November. Erste Untersuchung. Caput obst. nach links; Nackensteifigkeit; Zunge belegt. Puls frequent, 144, Temperatur 40·3. Kein Nystagmus, ophthalmoskopisch nichts Besonderes; Pupillen gleich weit und reagiren, antwortet auf Fragen, spricht dazwischen aber auch wirr. W. etwas aufgetrieben; Haut teigig, geringe Druckempfindlichkeit, stärker am Occiput hinter dem Warzenfortsatze. Gehörgang voller dünnen, nur wenig schleimigen Eiters. Trommelfell stark geröthet und geschwollen; Perforation nicht genau sichtbar. Linkes Ohr am Trommelfell eine Narbe. Fl. R. 0·5 (3); linkes Gehör gut.

13. November. Unruhige Nacht, hat etwas delirirt; Erbrechen, reichliche Eiterung. Temperatur 40 2. Diagnose: Extraduraler Abscess in der hinteren Schädelgrube, vielleicht bereits mit Arachnitis complicirt. Operation am 13. November.

⅃-Schnitt. Knochensubstanz im W. sehr blutreich; von hinten quillt unter der Corticalis Eiter hervor. Demselben nachgehend, wird ein grosser extraduraler Abscess am Sinus freigelegt. Vordere Sinuswand gangränös und fistulös. Abschneiden der gangränösen Wand. Hohlraum im Sinus, etwa 2 *cm* lang, in der eigentlichen Fossa sigmoidea gelegen, oben und unten von frischen, gesund aussehenden Thromben geschlossen; Sinus und Dura auf Zweimarkstückgrösse frei-



gelegt. Den Weg zum Antrum weisen Granulationen; es wird eröffnet und ausgeschabt.

14. November. Nacht sehr unruhig, delirirt; Zunge stark belegt; Temperatur hoch.

15. November. Unruhig, Erbrechen hält an; starke Temperaturschwankungen: 36·8—40·3. Kein Frost, etwas Husten.

16. November. Husten stärker; Schmerzen im linken Ellenbogen; Knochen etwas aufgetrieben. Längs der Jugulardrüsen im oberen Bereiche druckempfindlich; Abends etwas wirr.

17. November. Hustet stärker; heftige Schmerzen im rechten Handgelenke mit geringer Schwellung. Ellenbogen frei.

19. November. Anschwellung an der Hand, besonders am Handrücken, sehr gross und schmerzhaft. Suspension: Temperatur fällt.

20. November. Wunde von sehr gutem Aussehen, wenig eiternd. Ohr trocken.

21. November. Hustet noch immer, schläft heute viel.

22. November. Sehr munter; Schwellung an der Hand bedeutend zurückgegangen; hustet weniger; kein Fieber.

23. November. Temperatur steigt nicht wieder; seit einigen Tagen Wunde etwas belegt; Hand noch immer in Suspension.

25. November. Oberflächlicher Abscess am Handrücken incidirt.

30. November. Klagt über Schmerzen im Ellenbogen.

1. December. Wieder schmerzfrei.

13. December. Wunde an der Hand verheilt.

14. December. Links acute Mittelohrentzündung, Fl. 0·05 (3); Paracentese, etwas Eiter entleert.

15. December. Linkes Ohr trocken.

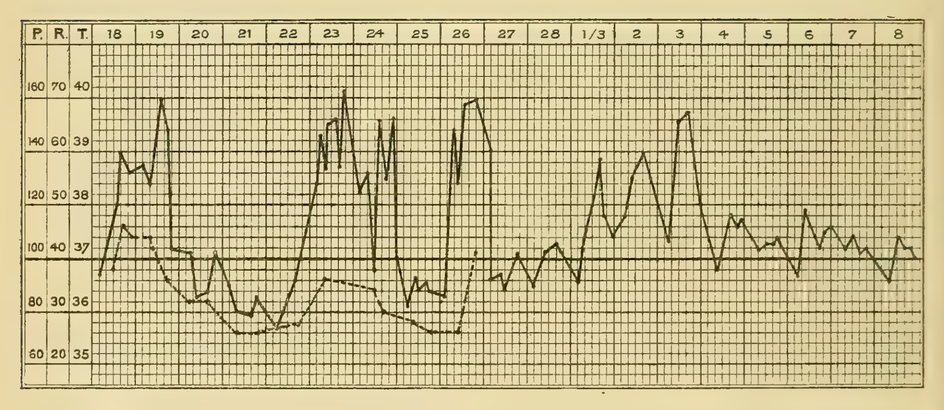
17. December. Links Zunahme der Mittelohrentzündung und Externa. Dann rasche Besserung.

30. December. Geheilt entlassen.

Von Interesse scheint mir folgende Eigenbeobachtung, weil sie die Schwierigkeiten beleuchtet, die im Einzelfalle sich erheben können:

Fall 5. Acute Otitis media. Paracentese. Septisches Fieber. Sinus und Warzenfortsatz werden bei der Freilegung gesund befunden. Unterbindung der Vena jugularis. Heilung.

Die 28jährige Frau R. hat drei normale Entbindungen und zwei Aborte durchgemacht. Sie erkrankte am 9. Februar mit lacunärer Angina, die anfangs



Fall 5. Otogene Sepsis. Aufmeisselung des Sinus. Unterbindung der Vena jugularis.

leicht verlief, am 14. Februar aber zu heftigen Ohrenschmerzen führte. Am 16. Februar war das Trommelfell stark vorgewölbt und es wurde von Herrn Dr. C. die Paracentese gemacht. Darnach setzte hohes Fieber und anhaltendes Erbrechen ein.

Am 17. Februar Früh trat Blutung aus der Scheide ein und bald darnach der erste heftige Schüttelfrost mit folgendem Abort.

Die Placenta wurde manuell entfernt. Am 18. und 19. Februar neue Fröste und heftiger Ohrenschmerz. Die Secretion aus dem Ohre bleibt reichlich (vom 20. bis 22. Februar) und dabei zumeist gutes Befinden, dann hört die Secretion auf.

Am 23. Februar und in den folgenden Tagen Fröste. Bei meinem Consilium mit Herrn Dr. L. fand ich die Gegend des Warzenfortsatzes sehr schmerzhaft und etwas ödematös. Milz palpabel. Wir beschlossen zunächst abzuwarten.

Da am 26. Februar aber neuer Frost mit jähem Temperaturabstieg bei Fortdauer der Ohrerscheinungen sich wiederholte, wurde die Trepanation des Warzenfortsatzes und die Freilegung des Sinus transversus beschlossen. An beiden Stellen fand aber Herr Dr. K. nichts Abnormes. Deshalb wurde der Vorsicht wegen die Jugularis unterbunden. Die jetzt folgenden Temperaturerhebungen stellten sich ohne Frost ein. Blutiges Sputum zeigte Lungeninfarct an.

Die Kranke erholte sich bald völlig.

Es ist sehr wohl möglich, dass es sich hier um eine isolirte Thrombophlebitis im Bulbus der Vena jugularis gehandelt hat.

Anhang.

Die septischen Erkrankungen der Hirnsinus aus anderen Ursachen.

Nächst den Krankheiten des inneren Ohres führen — wie wir an anderer Stelle (S. 262 ff.) bereits dargelegt und an einer Reihe von Eigenbeobachtungen gezeigt haben — Gesichts- und Nackenfurunkel zur septischen Phlebitis der grossen Hirnleiter. Insbesondere besteht bei den Furunkeln der Oberlippe grosse Neigung zur Thrombose der Vena facialis-ophthalmica und des Sinus cavernosus, während bei den Nackenfurunkeln (s. S. 267) der Sinus transversus bevorzugt wird. In der Regel handelt es sich stets um reine Staphylococceninfectionen, entsprechend dem Verhalten am Ausgangsherde.

Ueber die Häufigkeit der septischen Sinuserkrankung und deren verschiedenartige Ursache gibt ein Bericht von Pitt[17] über die bei 9000 in Guy's Hospital ausgeführten Sectionen (1869—1888) Auskunft. Von 36 Fällen infectiöser Sinusphlebitis waren 22 durch Ohrerkrankungen, 14 durch andere Ursachen bedingt; unter diesen kamen 7 mal Traumen, 3 mal Gesichts-, 1 mal Nackencarbunkel in Betracht. Ausserdem sind gelegentlich Erysipele des Gesichtes und Kopfes, Parotitis, Stirn- und Nasenhöhleneiterungen und Kiefer-, beziehungsweise Zahnerkrankungen vorausgegangen.

Riese[18] hat zwei äusserst interessante Beobachtungen von Sinuserkrankung nach Zahnextraction mitgetheilt, die in vieler Beziehung Beachtung verdienen, zumal das kühne Vorgehen im zweiten Falle die Heilung herbeigeführt hat, obwohl nicht nur die Vena facialis anterior vereitert, sondern auch der Sinus transversus völlig mit puriformer Thrombusmasse erfüllt war und ausgeräumt werden musste.

Die Beobachtungen von Riese waren:

1. Der 52jährige Arbeiter wird am 25. November 1899 ins Krankenhaus gebracht. Er war am 20. November mit starken Zahnschmerzen erkrankt und liess sich am 21. November einen Backenzahn ausziehen. Darnach folgte rasche Anschwellung der rechten Halsseite und heftiger Schmerz beim Schlucken.

Am 24. November Anschwellung der Augenlider und Athembeschwerden. Benommenheit.

Bei der Aufnahme: Temperatur 40, Puls 124. Starke Chemosis und Protrusio bulbi. Rechte Pupille weiter als die linke. Trübung beider Papillen. Kopfbewegungen wie es scheint nicht schmerzhaft. An der Nasenwurzel Röthung und Druckschmerz. In der Fossa retromandibula. und inframandibula. d. Weichtheildrüsenschwellung und ebenso Schwellung des Mundbodens. Rechts hinten oben Molarzahn extrahirt. Die Alveole schmierig belegt. Periost geschwollen; von da aus starke Schwellung nach dem Gaumen zu; bei Druck Entleerung von stinkendem Blut und Eiter. Hinterer Pharynx und linke Mund- und Halsseite frei. Harn enthält Eiweiss und Cylinder.

Bei mehrfachen Trepanationen der rechten Kiefer- und Stirnhöhle findet man keinen Eiter. Von der Fistel am Gaumen kommt man in eine umfangreiche Abscesshöhle an der Seitenwand des Pharynx, die bis zum Atlas reichte. Eine Stunde nach der Operation Exitus letalis.

Section: Im Sinus transversus und Vena jugularis gute Thromben. Sinus cavernosus und Ridleyi mit eiterig eingeschmolzenen Thromben gefüllt. Venae ophthalmicae beiderseits gutartig thrombosirt. Muskeln der Flügelgaumengrube eiterig infiltrirt. Venen des Plexus pterygoideus eiterig thrombosirt und von Eiter umgeben.

Es muss also der Process sich von den Venen des Plexus pterygoideus in die Venen des Foramen ovale oder die Venae meningeae med. direct in den Sinus cavernosus fortgesetzt haben.

2. 28jähriger Mann. Nach einer Zahnwurzelextraction, die zwei Tage nach Eröffnung einer Parulis an demselben Zahn (Backenzahn) stattgefunden, folgte eine Schwellung in der Regio submaxillaris und einen Tag darauf Schüttelfrost mit Kopfschmerz und Schwindel.

Fünf Tage nach Eröffnung der Parulis Aufnahme ins Krankenhaus. Patient ist klar. Temperatur 40, Puls 76—92. Schwindel beim Aufrichten. Kopfschmerzen, besonders links im Hinterkopfe. Milzschwellung, Albuminurie. Nach drei Tagen beiderseits Trübung der Papille. Schmerzhafte strangförmige Schwellung am linken Kopfnicker (Thrombophlebitis der Vena jugularis interna).

Operation: Vena jugularis interna derber Strang. Beim Freilegen riss die Vena facialis anterior ab und es zeigte sich, dass sie mit gänzlich vereiterten Thromben gefüllt war. Resection der Vena jugularis und facialis. Sinus transversus ebenfalls mit eiterigen Thromben erfüllt. Spaltung und Auslöffelung desselben bis zum Foramen jugulare, zur Confluenz sinuum und in den Sinus petrosus superior hinein, so weit, bis frisches Blut vorquillt. Tamponade der Sinus etc. Zwei Tage post operationem Temperatur normal, fünf Wochen post operationem geheilt entlassen.

Also hier hat die Infection der Venen des Kieferperiostes zu der septischen Phlebitis der Vena facialis anterior und der Vena jugularis

interna und nach deren Thrombosirung zur Infection des Sinus transversus und des Anfangstheiles des Sinus petrosus superior geführt.

Aehnliche Fälle hat Lancial[19] mitgetheilt; im Ganzen waren bis 1888[20] acht Fälle bekanntgegeben.

Bei einem Falle von Zawadski[21] folgte der Infection nach Caries des linken unteren Weisheitszahnes die Infection der Vena submaxillaris, sublingualis, pharyngealis und des Plexus pterygoideus. In anderen erst Periostitis des Unterkiefers und dann Phlebitis der Jugularis interna.

Lancial hat folgende Beobachtung mitgetheilt:

Ein 54jähriger Mann erkrankt an Parulis oben rechts; es tritt spontan Oeffnung ein; einen Tag darauf folgt hohes Fieber mit Stirnkopfschmerz und Oedem der Oberlippe und rechten Wange bis zum Auge. Der Abscess wird durch Incision entleert. Zwei Tage darauf Exophthalmus, deshalb Incision nach der Orbita zu — kein Eiter. Sopor. Tod.

Die Section ergibt: Eiter in der Vena facialis rechts von der Gegend der Parulis bis zur Vena angularis; Eiter in der Vena orbitalis superior bis in den Sinus cavernosus. Im rechten Sinus cavernosus, Sinus petrosus superior und transversus seropurulente Massen, im linken Sinus cavernosus ebenfalls Eiter übergehend in Thrombose, die bis zum linken Transversus fortzieht.

Im Allgemeinen liegen die anatomischen Verhältnisse für diese Art der fortschreitenden Infection ungünstig. Daher sind derartige Fälle doch recht selten.

Der Weg ist aber gelegentlich der, dass die Thrombose entgegen dem Blutstrome fortschreitet.

Nach Virchow, Recklinghausen und J. Arnold[18] kann es aber nicht zweifelhaft sein, dass dies möglich ist, obwohl sogar noch zahlreiche Klappen der Infection hinderlich im Wege stehen. Diese Klappen verschwinden aber im höheren Alter. Daher sind auch meist nur ältere Leute so zu inficiren.

Da zahlreiche Anastomosen zwischen dem Venenplexus des Gesichtes und weichen Gaumens*) bestehen, kann die Infection des Hirnsinus auf sehr verschiedenen Wegen stattfinden (s. hierzu Fig. 3, S. 262 und Fig. 4, S. 338). Von den Lippen:

Vena facialis, angularis, ophthalmica zum Sinus cavernosus; oder:
„ „ „ zur Vena frontalis und Sinus longitudinal.; oder:
„ „ anterior, Jugularis interna zum Sinus transversus.

*) Die zum Plexus pharyngeus gesammelten Venen des weichen Gaumens und der Tonsillen stehen durch diesen Plexus mit dem wichtigen Plexus pterygoideus in Verbindung, der dem Stamme der Arteria maxillaris interna entspricht und um den Musculus pterygoideus internus herumzieht. Der Plexus pterygoideus steht in Verbindung durch die Vena pharyngea mit der Jugularis interna (sehr wichtig bei Erkrankungen des Kiefers oder Rachens), durch die Vena sphenomaxillaris mit der Vena orbitalis und dem Sinus cavernosus, durch die Venae meningeae und Venae des Foramen ovale und Foramen lacerum anticum zum Sinus sphenoparietalis oder Sinus cavernosus.

Operatives Eingreifen kann erfolgreich sein bei Processen im Sinus longitudinalis und transversus — wohl nie beim Sinus cavernosus (nach Resection der Felsenbeinpyramide).

Auch bei einem Falle von Oberlippenfurunkel, zu dem ich von einem hiesigen Collegen zugezogen wurde, sah ich einmal eine ausgedehnte Thrombose der grossen Hirnleiter, und zwar waren nach Thrombose der Vena ophthalmica der Sinus cavernosus, petrosus und transversus vereitert, neben ausgedehnter Verjauchung in der Fossa sphenopalatina und Parotis.

Eigenbeobachtung:

Fall 6. Die 43jährige Frau Johanna R. erkrankte Anfangs Mai 1899 mit einem Furunkel an der Oberlippe; es erfolgte zwar Heilung, es blieb aber eine Schwellung der rechten Halsseite zurück, auch folgten etwa von Mitte Mai an Neuralgien im rechten Trigeminusgebiete. Ferner stellte sich vom 24. Mai an Fieber mit unregelmässigen Schüttelfrösten und seit dem 26. Mai mit Druckempfindlichkeit der rechten Halsseite ein. Ich sah die Kranke mit Herrn Collegen S., wir stellten die Diagnose auf septische Venen- und Sinusthrombose und riethen zur Ueberführung ins Krankenhaus. Dort wurde am 29. Mai schwerer Allgemeinzustand und leichte Benommenheit festgestellt.

Rechte Halsseite geschwollen und druckempfindlich. Es bestand ein haselnussgrosser Abscess rechts hinter dem Musculus sterno-cleido-mastoid. in der Mitte des Halses. Parotis infiltrirt. Augenbefund: Protrusio bulbi d. Oedem beider Lider rechts. Bewegungen des rechten Bulbus beschränkt, nach unten aussen und innen nicht möglich. Milztumor.

Operation am 30. Mai. Eröffnung des Abscesses, Incision der Parotis, Drainage (Dr. Wiesinger).

Verlauf: Nach der Operation eine Stunde dauernder Schüttelfrost. Temperatur 40·5. Kleiner, frequenter Puls.

31. Mai. Nach vorübergehender Besserung Schüttelfrost; Temperatur 41·6. Nackenstarre. Schnelle Athmung, kleiner, frequenter Puls. Patellarclonus. Rechte Pupille weiter als linke. Reaction träge.

1. Juni. Zustand unverändert. Lumbalpunction: Nach 2 cm^3 300 *mm* Druck, nach 7 cm^3 160 *mm* Druck, trübseröse Flüssigkeit, keine Bakterien.

Cultur aus dem Abscess: Streptococcen.

2. Juni. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Eiterige Basilarmeningitis. Im Sinus transversus und petrosus dexter dunkelrothe, zum Theil eiterig eingeschmolzene Thromben.

Im Sinus cavernosus chocoladenartiger, zum Theil missfarben grüngelber Eiter.

In der Vena ophthalmica trockene bräunliche Thrombusmassen, zum Theil jauchig zerfallen.

Musculus masseter und umgebendes Fettgewebe von zahlreichen Abscessen und Jaucheherden durchsetzt.

Fortschreiten der jauchigen Entzündung der rechten Wange auf die hinter dem rechten Oberkiefer gelegenen Weichtheile.

In dem Thrombus- und Abscesseiter Bakteriengemisch.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass unter Anderem trotz positiven Bakterienbefundes in der Lumbalpunctionsflüssigkeit ein operativer Eingriff angezeigt und von Erfolg sein kann, wie ein von Bertelsmann mitgetheilter Fall beweist.

3. Septische Erkrankungen nach Krankheiten der Gallenwege und des Magendarmcanales.

Bei den Erkrankungen der Gallenwege kommt es nicht selten zu schweren septischen Zuständen, die dadurch herbeigeführt werden, dass die pathogenen Keime eine weitere Infection der Blutbahn, insbesondere der Pfortader und ihrer Verzweigungen, herbeiführen oder in den grossen Kreislauf gelangen und eine Allgemeininfection mit oder ohne eiterige Metastasen bewirken.

Fast ausnahmslos sind die Gallensteine hierbei zunächst mit im Spiele. Unter ihrem Einflusse kommt es zu einfachen katarrhalischen und eiterigen Entzündungen der Gallenblase und Gallenwege, als deren eigentlicher Krankheitserreger in erster Linie das Bacterium coli commune erkannt worden ist. In der überwiegenden Mehrzahl aller derartigen Fälle wird es als alleiniger Erreger gefunden; nächst ihm kommt fast nur der Pneumococcus in Betracht.

Die Bösartigkeit des Bacterium coli tritt bei diesen Krankheitszuständen klar hervor. Von ihm werden die oft schweren acuten Entzündungen der Gallenblase (und Gallengänge) angeregt, die nicht nur mit heftigen Schmerzen (und gelegentlichem Icterus), sondern mit deutlich fühlbarer und oft recht beträchtlicher Anschwellung der Gallenblase und mit peritonitischen Erscheinungen einhergehen und sich nicht selten wiederholen.

Nach Kehr[22], der unter 364 Laparotomien wegen Gallensteinleidens in diesem Stadium etwa 170 Fälle operirt hat, handelt es sich bei diesem Bilde gewöhnlich (in 34%) um grosse Concremente, die meist vergeblich den Durchgang auf natürlichem Wege versucht haben.

Seit der Mitwirkung der Chirurgen an der Behandlung der Gallensteinkrankheit ist unzweifelhaft die Kenntniss der durch die Steine und das Bacterium coli bedingten Folgeerkrankungen wesentlich erweitert worden. Wir haben auch gelernt, durch die Empfehlung rechtzeitiger Operationen manch üblen Ausgang, der sonst wohl zu befürchten gewesen, zu verhüten. Immerhin erleben wir auch heute noch manchen Todesfall an einer septischen Erkrankung, die in letzter Linie auf die Gallensteinkrankheit zurückzuführen ist.

Wir können im Allgemeinen zwei oder drei Gruppen unterscheiden:

Die einen gehen an einer eiterigen (infectiösen) Entzündung der Gallenblase und Gallengänge zu Grunde; äusserst selten beim ersten derartigen Anfalle, meist bei einem schweren Recidiv, nachdem gewisse entzündliche Veränderungen bereits an der Gallenblase eingetreten sind.

Bei der zweiten Gruppe ist von den Gallenwegen aus per continuitatem eine Infection im Pfortadergebiete erfolgt und bald der Hauptstamm, bald einer der grösseren Aeste thrombosirt. Nur bei wenigen Fällen dieser Gruppe kommt es dann zur Verschleppung von Infectionskeimen oder grösseren Bröckeln in den grossen Kreislauf; ulceröse Endocarditis mit ihren Folgen und Bakteriämie sind dann zu beobachten: diese könnte man hier oder in einer besonderen Gruppe betrachten.

a) Die infectiöse Cholecystitis und Cholangoitis.

Die Kranken haben in der Regel schon mehrfach leichtere oder heftigere Koliken — „Magenkrämpfe“ und dergleichen — gehabt, ehe sich die eigentliche schwere infectiöse Entzündung der Gallenwege ausbildet. Auch diese beginnt gewöhnlich mit einem Kolikanfall, bei dem die Schmerzen plötzlich bald mehr im Leibe, bald im Rücken auftreten. Ab und zu hat ein Trauma als Gelegenheitsursache den Anfall hervorgerufen. Ausser dem Heben einer schweren Last, anstrengender Arbeit in stark gebückter Haltung können unmittelbar gegen den Leib geführte — zufällige und völlig unbeabsichtigte — Stösse den heftigen Anfall auslösen.

Fröste, Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen, Erbrechen und heftige Schmerzen stellen sich ein. Die Leber schwillt an, die Gegend der Gallenblase ist besonders druckempfindlich. Handelt es sich um frischere Fälle, so ist oft die Gallenblase als prall gefüllte birnförmige Blase zu fühlen; da es sich bei den schweren Formen aber meist um ältere Processe handelt, bei denen chronische Entzündungen die mannigfachen Veränderungen, vor Allem die häufige Schrumpfung der Gallenblase, herbeigeführt haben, ist von einer solchen Vorwölbung nichts zu fühlen.

Das Verhalten des Icterus ist sehr wechselnd; er entsteht ja in der Regel nur dann, wenn entzündliche Recidive eine Bewegung der Steine bewirken oder wenn ein völliger Verschluss des Choledochus nahe der Papille erfolgt. Da dies nicht allzu häufig ist und selbst bei grossen Choledochussteinen oft genug ein genügender Abfluss der Galle erfolgen kann, fehlt der Icterus sehr häufig bei diesen Zuständen, oder er tritt nur vorübergehend oder ganz schwach auf.

Bei den acuten Gallensteinkoliken klingt der Anfall ja in der Regel bald ab, und es gibt zahlreiche Menschen, die viele, gelegentlich von

Schüttelfrost oder durch Frösteln eingeleitete Kolikanfälle von mehrstündiger oder mehrtägiger Dauer durchgemacht haben, ohne dadurch ernstlich geschädigt zu werden. Selbst bei der eiterigen Cholecystitis hält Kehr einen völligen Rückgang durch Eindickung des Eiters für möglich.

Der günstige Ablauf ist aber nie mit Bestimmtheit vorauszusagen, weder bei den Kranken, die schon öftere Koliken glücklich überstanden, noch bei solchen, die nur einen oder zwei undeutliche Anfälle durchgemacht haben. Jeder Arzt, der auf eine lange Erfahrung zurückblickt, hat solche Fälle erlebt, bei denen Kranke der ersten Reihe einer neuen Kolik unter septischen Erscheinungen rasch erliegen, und er wird gelegentlich, glücklicherweise allerdings viel seltener, den einen oder anderen Fall gesehen haben, bei dem der zweite oder dritte Anfall einen solchen Ausgang herbeiführte.

Welche Erscheinungen charakterisiren das septische Krankheitsbild?

Mit leichteren septischen Erscheinungen haben wir es offenbar in jedem Falle von sogenannter Cholelithiasis zu thun, der mit Frost und hohen Temperaturen einhergeht; es ist nicht der mechanische Reiz der Steine oder die durch ihre Fortbewegung ausgelöste Reaction, sondern die Aufnahme von bakteritischen Toxinen, die den Frost und das Fieber hervorruft. Auch der nach dem Katheterisiren eintretende Frost ist durch die gleiche Ursache bedingt. Er tritt oft nur einmal, bisweilen einige Male, in seltenen Fällen häufig nach diesem Eingriffe auf und ist dann ein Zeichen der leichten, bald überwundenen, der mittelschweren oder endlich der tödtlichen Infection, die, wie wir schon einige Male betont haben, nicht selten ihren weiteren Ausdruck in den Erscheinungen der ulcerösen Endocarditis findet. Wie die Mikroorganismen, die hier mit dem Instrumente erst eingeführt oder durch dasselbe von den vorderen Abschnitten der Harnröhre in kleinste Einrisse der hinteren engeren Partien eingebracht worden sind, die Infection erregen, ebenso wird bei den Gallensteinkoliken durch pathogene Keime die leichtere oder schwerere Infection erzeugt. Sie klingt in der Regel in kurzer Zeit ab, sie kann aber auch bei hoher Virulenz oder allzu reichlichem Eindringen der Erreger nicht nur zu schweren toxischen, sondern auch zu fortschreitenden infectiösen Processen überleiten.

Ausser den wiederholten Schüttelfrösten und den meist intermittirenden Temperaturen zeigt die Verschlechterung des Allgemeinbefindens oft den Ernst der Lage an. Dieser wird auch nicht gemindert, wenn bei Fortdauer der schweren Erscheinungen das Fieber nachlässt, was bisweilen an einigen Tagen zwischendurch oder vor dem tödtlichen Ende vorkommen kann. Wir haben das schon an anderer Stelle (III. Theil, S. 307, Fall 77) betont und werden das unten bei

der Besprechung mancher Fälle von Pylephlebitis aufs Neue berühren. Der Icterus kann fehlen oder nur gering entwickelt sein; dauert er bei heftigen Allgemeinstörungen stark fort, so ist das nicht selten auf den Uebergang der Infection auf das Pfortadergebiet zu beziehen.

Ohne jeden Eingriff kann eine schwere Cholecystitis selbst nach zwei- bis drei- bis vierwöchentlicher Dauer günstig ablaufen; dann ist meist ein Durchbruch erfolgt und reichlicher freier Abfluss der infectiösen Secretmassen in den Darm ermöglicht.

In einer nicht kleinen Zahl der Fälle aber führt ein solcher Anfall zum Tode, wenn nicht durch einen glücklichen Eingriff diesem Ausgange vorgebeugt wird. Man findet bei der Autopsie die Gallenblase oft geschrumpft, mit einem oder mehreren Steinen, ohne oder mit breiigem oder deutlich eiterigem Inhalte, in den Gallengängen ebenfalls eiterigen Inhalt, der bei jedem Leberschnitte sich mehr oder weniger reichlich aus den oft stark erweiterten Gallengängen ergiesst.

Der Eiter, gelbgrünlich, bläulich oder mehr missfarben bräunlich, enthält fast stets das Bacterium coli in Reincultur.

Die Bösartigkeit des Krankheitserregers wird uns bisweilen auch durch einen unglücklichen Zufall, wie er sich in seltenen Fällen bei Operationen ereignet, vor Augen geführt. Schon Fürbringer u. A. haben betont, dass ein aus der Gallenblase austretender Tropfen genüge, um eine foudroyante tödtliche Peritonitis zu erzeugen. Auch in der gleich zu beschreibenden Eigenbeobachtung war dies der Fall; sie ist im Uebrigen durch die Massenhaftigkeit und weite Verbreitung der Gallensteine bei einem jugendlichen Mädchen von ungewöhnlichem Interesse.

Eigenbeobachtung:

Fall 7. Acute septische Cholecystitis. Operation. Tod an foudroyanter Coliperitonitis.

Das 26jährige Dienstmädchen Wilhelmine G. wurde am 28. August in St. Georg aufgenommen, am 30. August auf der chirurgischen Abtheilung operirt und starb am 1. September 1896.

Sie war bereits vom 21. Januar bis 9. Februar 1890 auf meiner Abtheilung wegen einer Febris e causa ignota behandelt und scheinbar gesund entlassen worden; auch fühlte sie sich bis zu ihrer jetzigen Erkrankung völlig gesund und arbeitsfähig.

Am 24. August erkrankte sie plötzlich mit Schüttelfrost und heftigen Schmerzen im Rücken, die am folgenden Tage mehr in die Lebergegend zogen. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, während tägliche Schüttelfröste und Fieber bestanden.

Das kräftig gebaute und wohlgenährte Mädchen klagte bei der Aufnahme über heftige Rückenschmerzen. Sie zeigt ganz leichten Icterus und macht schwerkranken Eindruck. Es besteht allgemeine Hyperästhesie; man kann aber gleichwohl im rechten Hypochondrium und besonders in der Gegend der Gallenblase eine besonders schmerzhafte Zone feststellen. R. H. U. ist eine etwa zweifingerbreite geringe Dämpfung mit abgeschwächtem Athem nachweisbar.

Da die Kranke am folgenden Tage von zwei Schüttelfrösten befallen wird, bei denen bedrohliche Allgemeinerscheinungen auftreten, wird sie zur Eröffnung der Gallenwege auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

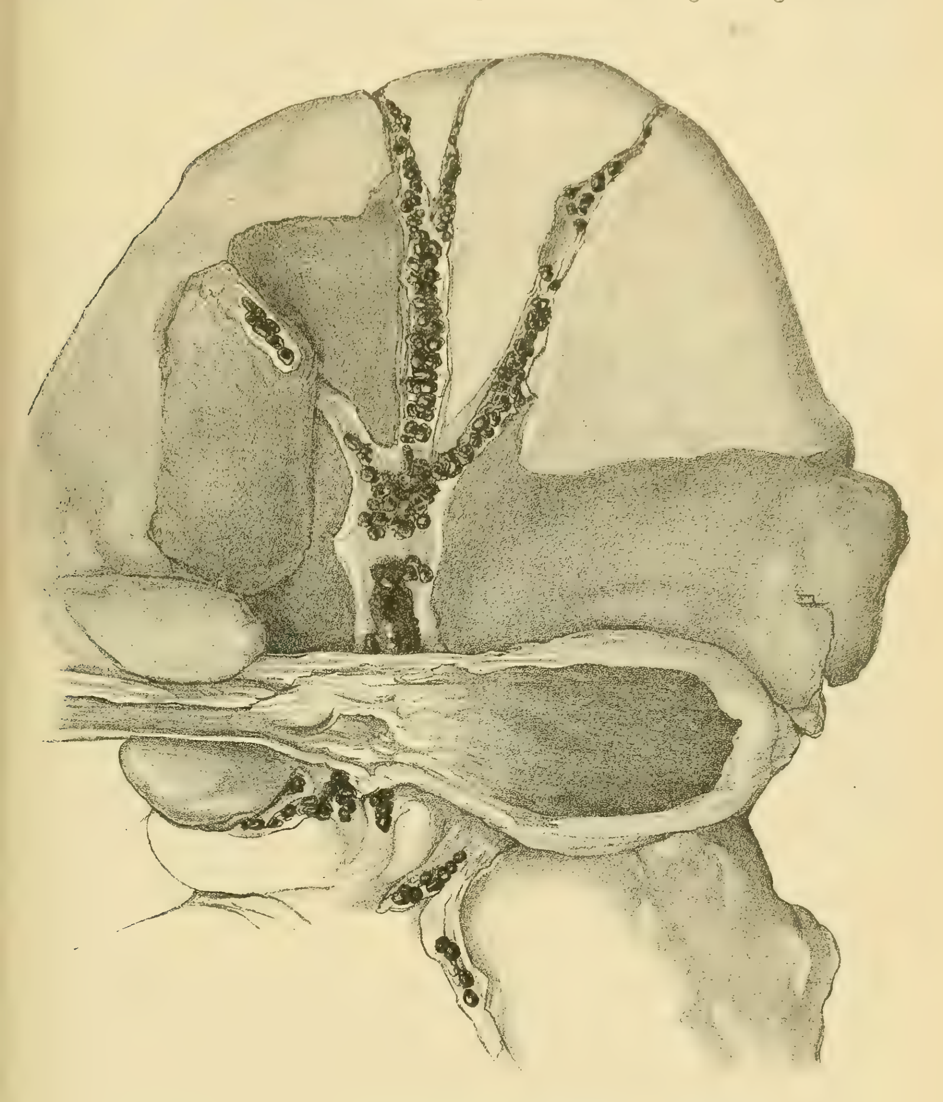


Fig. 6. Acute septische Cholecystitis bei Anfüllung der Gallengänge mit massenhaften Steinen.

Bei der am 31. August ausgeführten Operation findet man die Gallenblase mächtig vorgewölbt, aber nur mit Galle gefüllt. Bei der Eröffnung fliesst etwas Galle ins Peritoneum, wodurch foudroyante tödtliche Peritonitis universalis bewirkt wird.

Die am 1. September vorgenommene Section zeigt ausser der frischen serös-eiterigen allgemeinen Peritonitis als sehr bemerkenswerthen Befund, dass massenhaft (hunderte) Steine von Hanfkorn- bis Erbsengrösse neben gelbem mörtelähnlichen eiterigen Brei in den Gallenwegen liegen. Ein im Ductus hepaticus befindlicher, über bohnengrosser Stein verhindert dadurch den Abfluss der Galle aus dem Cysticus, dass er gerade an der Kreuzungsstelle der beiden Gänge eingekeilt ist (s. Fig. 6, S. 363).

Bakteriologisch wird Bacterium coli in Reincultur aus der intra vitam entnommenen, eiterig gemischten Galle und aus der Peritonealflüssigkeit (der Leiche) gezüchtet.

Glücklicherweise ist dieser ungünstige Ausgang nicht immer zu befürchten, wenn infectiöse Galle bei der Operation in das Peritoneum gelangt. Das zeigt der nächste Fall, der im Uebrigen in sehr instructiver Weise den unregelmässigen Gang der Eigenwärme und den intermittirenden Icterus kennen lehrt, den solche Fälle nicht selten zeigen:

Fall 8. Das 30jährige Dienstmädchen Dorothea H. hat vor sechs Jahren zum ersten Male an einer heftigen Gallensteinkolik gelitten, die sich aber alle Jahre einmal ohne deutlichen Icterus wiederholt hat; im letzten Jahre hatte sie aber fünf Anfälle und jedesmal dabei Schüttelfrost. Der jetzige Anfall hat drei Tage vor der am 20. März erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus unter heftigem Erbrechen und Schüttelfrost begonnen und anderen Tags zum Icterus geführt.

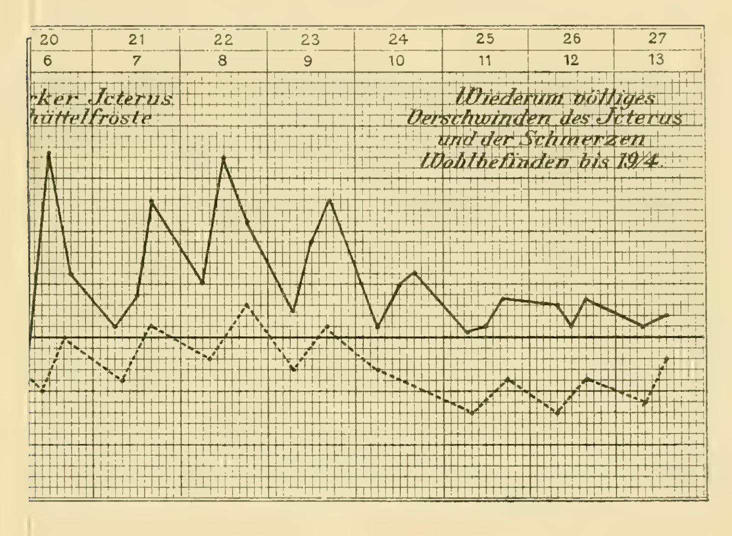
Während der ersten zwölftägigen Fieberperiode war der Icterus in den ersten acht Tagen stark vorhanden, dann folgte bei gleichzeitigem Rückgang der Temperatur rasches Abblassen der Haut; auch der Urin wird heller. Offenbar hat die starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut nahe der Papille aufgehört. Mit erneuten Schmerzen beginnen wieder unregelmässige Temperatursteigerungen. Dann mit dreimaligen Schüttelfrösten und hohem intermittirendem Temperaturablauf und heftigen Schmerzen wiederum intensiver Icterus; rasches Abklingen aller Erscheinungen mit folgendem achttägigen Wohlbefinden bei völliger Entfieberung. Aufs Neue beginnt, von Schüttelfrost, Erbrechen und Schmerzen begleitet, jäher Temperaturanstieg auf 40·2; in wenigen Stunden entwickelt sich auch stärkster Icterus, und das Allgemeinbefinden ist schwer gestört.

Ich verlegte daher die Kranke, die endlich in die Operation einwilligte, mit der Diagnose: Stein im Choledochus und septische Entzündung der Gallenwege auf die chirurgische Abtheilung.

Hier wurde am 23. April die in Folge der Verwachsungen äusserst schwierige Operation von Herrn Dr. Sudeck mit glücklichstem Erfolge ausgeführt, obwohl der Choledochus, in dem ausser zehn erbsengrossen Cholesterinsteinen ein haselnussgrosser facettirter Stein in einer sackartigen Höhle nahe der Papille lagen, an vielen nekrotischen Stellen einriss und infectiöse Galle in die Peritonealhöhle gelangte.

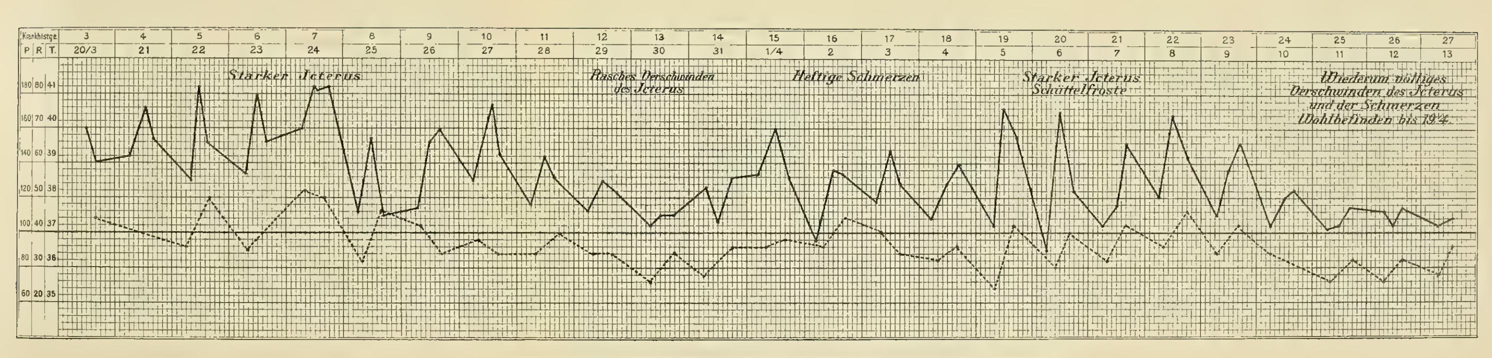
Die Reconvalescenz zog sich allerdings in die Länge, das Mädchen konnte aber am 10. August 1897 völlig geheilt abgehen.

Während in der Regel nach mehrtägiger oder nach längerer Fieberperiode die Anfälle wiederkehren, beobachtet man ab und zu nur ganz flüchtige, einen oder anderthalb Tage oder nur wenige Stunden dauernde Fieberanfälle, die durch 6—8—14tägige fieber- und schmerz-



20
21
22
23
24
25
26
27
6
7
8
9
10
11
12
13
rker Jcterus
hüttelfröste
Wiederum völliges
Verschwinden des Jcterus
und der Schmerzen
Wohlbefinden bis 19/4.

g.



Fall 8. Choledochusstein mit septischer Gallengangsentzündung. Operation. Heilung.

freie Pause von einander getrennt sind, aber jedesmal mit Schmerz, Icterus und einer Steigerung der Temperatur auf 39—40—41° einhergehen.

In einem solchen Falle konnte ich in einem Zeitraume von 70 Tagen 14 fast gleichartige Anfälle beobachten, bei denen es fünfmal auch zu Herpeseruption kam:

Fall 9. Es handelte sich um eine 77jährige Frau, die nie vorher an Gallensteinkolik gelitten hatte und von mir mit der Diagnose eines Choledochussteines auf die chirurgische Abtheilung zur Operation verlegt worden war.

Bei der Eröffnung fand man die Gallenblase prall gefüllt und in grosser Ausdehnung mit den Darmschlingen verwachsen. Bei dem Versuche, sie möglichst freizulegen, reisst die morsche Wand ein, und es ergiesst sich trübe Galle, die Bacterium coli enthält. Nachdem man einen kirschengrossen Stein im Cysticus gefunden hat, steht der Operateur von weiterem Suchen nach einem Steine im Choledochus ab, da der Kräftezustand der Frau zu Bedenken Anlass gibt.

Der Eingriff führt keine Besserung herbei. Es tritt zwar kein neuer Fieberanfall auf, die Haut bleibt aber schwach icterisch. Sieben Tage nach der Operation erfolgt der Exitus.

Bei der Autopsie wird im Choledochus dicht hinter der Einmündung des Hepaticus ein länglicher haselnussgrosser Stein gefunden, der den Gang ziemlich verschliesst.

Bei einem anderen Kranken mit Choledochusstein, bei dem intermittirende Verschlusserscheinungen anfangs in längeren Pausen, ein halbes Jahr später fast zweimal wöchentlich sich einstellten mit plötzlichem Schmerzanfalle, Frost, Fieber und Icterus, erfolgte der Steinabgang spontan, gerade als der Kranke zur Laparotomie vorbereitet wurde. Es handelte sich um einen doppelthaselnussgrossen Stein, der sich schliesslich Bahn gebrochen hatte. Der Kranke blieb dann fast sieben Monate schmerz- und anfallsfrei. Dann begannen von Neuem leichte Anfälle, die mehrmals zum Abgange kleiner Steine führten.

Nicht immer kommt es zu flüchtigem oder länger dauerndem Fieber; es kann sogar bei besonders schweren Fällen dieser Art ganz fehlen. Die folgende Eigenbeobachtung lehrt dies:

Fall 10. Eiterige Cholangoitis und Cholecystitis. Gallensteine in der Blase und im Choledochus. Bacterium coli.

August St., 33jähriger Kaufmann, aufgenommen 22. December, gestorben 28. December 1896.

Von der Frau und dem Hausarzte des Kranken, der in stark somnolentem Zustande aufgenommen wird, erfährt man, dass Patient seit fünf Jahren periodisch heftig am „Magen“ gelitten hat. Nachdem es ihm im letzten Jahre im Allgemeinen ziemlich gut gegangen war, erkrankte er vor vier Wochen plötzlich mit heftigem Schmerz in der Oberbauchgegend, nachdem sein fünfjähriges Kind, mit dem er spielte, ihn sehr unsanft mit dem Fusse oder Knie gegen den Bauch gestossen hatte, als er es zu sich aufs Sopha zog. Er wurde sehr bald von rasch wiederkehrenden „Magenkrämpfen“ befallen, die erst nach Morphiuminjectionen erträglich gemacht wurden. Nach sieben Tagen trat

Icterus hinzu, der mit wechselnder Stärke anhielt; seit der letzten Woche ist Patient oft schläferig.

Der ziemlich abgemagerte icterische Kranke bot während der Beobachtung im Krankenhause nie Fieber oder subnormale Temperaturen dar und lag meist ruhig und apathisch im Bette; erst in den letzten Tagen delirirte er häufig.

Die ziemlich gleichmässig vergrösserte Leber überragte um etwa $2^1/_2$—3 Fingerbreite den Rippenrand und war überall etwas empfindlich auf Druck. Es bestand Erguss in der rechten Pleura. Im Uebrigen nichts Besonderes.

Die Section ergab eine kleine, in ihrer Wand verdickte Gallenblase mit eiterigem, mit Cholesterin gemischtem Inhalt und fünf haselnussgrossen Cholesterinsteinen. Ductus cysticus durchgängig, aber mit Eiter gefüllt. Ductus choledochus gleich im Anfangstheile durch einen kirschengrossen Stein völlig verlegt und vor der Stenose stark erweitert. Ductus hepaticus und alle Gallengänge stark erweitert und mit dünnflüssigem grünbraunen Eiter gefüllt. Auf jedem Schnitt durch die Leber ergiesst sich aus den stark erweiterten Gallengängen reichlicher Eiter. Im Eiter Bacterium coli.

b) Cholecystitis, Cholangoitis und Pylephlebitis.

Bei der Fortdauer der schweren septischen eiterigen Entzündung in den Gallenwegen kommt es nicht selten zur Fortsetzung des Processes auf die Pfortader. Wir sehen dann bald den Einbruch der Eiterung in den Pfortaderstamm nahe der Porta hepatis oder an irgend einem Hauptaste und finden fast regelmässig in diesen Fällen mehr oder weniger grosse Abscesse in der Leber, ähnlich wie wir es (III. Theil, S. 307, bei Fall 76 und 77) beschrieben haben.

Die Gallengänge enthalten ebenso wie die Gallenblase ebenfalls reichlich Eiter und hier und da Steine, wie dies oben bei der ersten Gruppe beschrieben worden ist.

In diesen Fällen pflegen die Allgemeinerscheinungen meist noch stürmischer und bedrohlicher zu sein; Schüttelfröste folgen gewöhnlich rasch nacheinander. Das Fieber hat einen ausgesprochen hoch intermittirenden Charakter, oft mit grösserer Unregelmässigkeit. Der Icterus ist meist stark. Ab und zu ist Ascites vorhanden.

Das tödtliche Ende ist wohl nie aufzuhalten und erfolgt nach zwei- bis dreiwöchentlicher Krankheitsdauer; nur in den seltensten Fällen, wo der Process zur Heilung neigt, entwickelt sich ein mehr chronisches Leiden, bei dem in Folge der eigenartigen, mit Schrumpfung einhergehenden Umwandlung des Lebergewebes ein der Cirrhose ähnliches Bild sich entwickeln kann.

Je nach der Art des Krankheitserregers fällt die bakteriologische Untersuchung des Blutes aus. In der Regel ist sie negativ, weil es sich um das Bacterium coli handelt, das entweder weniger zum Einbruch in die Blutbahn befähigt ist oder dort rasch zerstört wird. Letzteres ist wahrscheinlicher, da es bei der Massenhaftigkeit seiner Vertheilung in

der Leber kaum anzunehmen ist, dass es nicht in die Blutbahn aufgenommen werden sollte, auch wenn man sich die besonderen anatomischen Verhältnisse vor Augen hält.

In anderen Fällen kann die Blutuntersuchung schon frühzeitig positiv ausfallen; so wird die unten zu erwähnende Beobachtung lehren, dass schon vom 13. Tage an vor dem Tode die wiederholte Blutuntersuchung den Pneumococcus ergab, der bei der Autopsie auch im Eiter der Leberabscesse und in den Vegetationen der acut entzündeten Herzklappen gefunden wurde. Auch mag eine andere Beobachtung kurz angefügt werden, weil sie lehrt, dass auch das Bacterium coli vor dem Tode aus dem Blute gezüchtet werden kann.

Einige Eigenbeobachtungen mit bakteriologischem Befund mögen den Hergang beleuchten; die ersten beiden sind wahre Typen, der eine bei Coli-, der zweite bei Pneumococcensepsis. Der erste zeigt den Beginn und Verlauf, wie wir ihn nicht so selten sehen, im anderen erklärt der hier ungewöhnliche Krankheitserreger den auffälligeren Ablauf. Bei beiden ist die Gallenblase fast verödet und folgen schwere Veränderungen am Cysticus; es besteht eiterige Gallengangsentzündung und in dem einen totale, im anderen partielle septische Pfortaderthrombose.

Bei der Pneumococcensepsis ist durch den Blutbefund und die ulceröse Endocarditis die Allgemeininfection deutlich angezeigt.

Fall 11. Cholangoitis suppurativa und Pylephlebitis*).

Theodor R., 38jähriger Bankbeamter, aufgenommen 30. April, gestorben 7. Mai 1896.

Der in bedrohlichem Zustande aufgenommene Kranke gab an, 1876, 1891 und 1893 heftige Unterleibsentzündung gehabt zu haben, wobei er das letzte Mal gelb gewesen sein will.

Am 21. April erkrankte er mit heftigen Schmerzen in der rechten Oberbauchseite und Frösteln; am 23. April begann Gelbsucht, während Schmerzen und Fröste fortdauerten.

Der stark icterische Kranke hat heftige Schmerzen und ist dyspnoisch. Leberdämpfung beginnt V. R. an der vierten Rippe, Herzdämpfung am unteren Rande der zweiten Rippe. An Lungen und Herz nichts Abnormes.

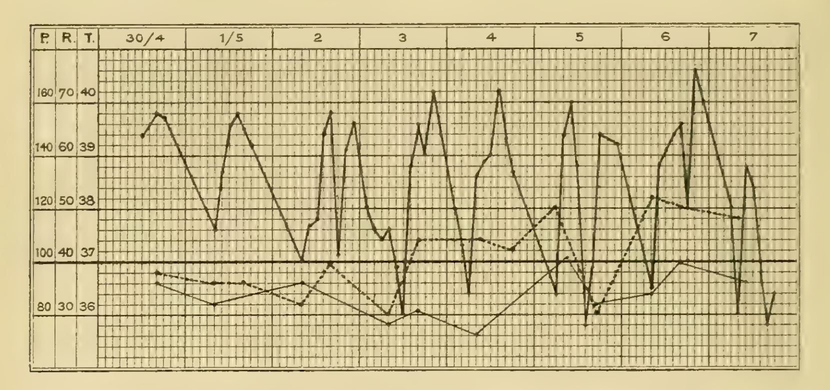
Leib aufgetrieben. Leber stark vergrössert, auf Druck überall, besonders aber in der Gallenblasengegend, äusserst schmerzhaft. Milz stark vergrössert. Harn stark gallig gefärbt. Stuhl dünn, etwas gefärbt.

Während der achttägigen Beobachtung hatte der Kranke ein hoch intermittirendes Fieber (zwischen 36—40) und meist täglich Fröste. Ausser der Gallenblasengegend ist besonders der linke stark vergrösserte Lappen sehr druckschmerzhaft. Der Kranke verfällt immer mehr und geht am 7. Mai plötzlich zu Grunde.

---

*) Ich habe den Kranken nur in den zwei ersten Tagen und später die Autopsie gesehen. Die übrigen Daten wurden mir von Herrn Dr. Jollasse gütigst zur Verfügung gestellt.

Die Section zeigte zahlreiche Verwachsungen der Leber mit der Umgebung. Die Oberfläche sonst glatt. Rechter und besonders der linke Lappen sind durchsetzt von zahlreichen kleinen Eiterherden, welche kleinen Pfortaderästen entsprechen. Im Stamme der Pfortader missfarbene Gerinnsel und grünliche, wandständige, adhärente Gerinnsel. Der linke Hauptast der Pfortader ist eiterig gefüllt, ebenso eine Reihe der grösseren Aeste.



Fall 11. Cholangitis-Pylephlebitis.

Die Gallenblase ist bis auf einen haselnussgrossen Sack, der fest mit der Leber verlöthet ist, verödet. Ihre Innenfläche ist schmutzig blauschwarz gefärbt. Die Leber zeigt hier eine narbige Einziehung, von der auch der fest mit der Leber verwachsene Pylorus gezerrt wird.

Im Ductus cysticus missfarbener Eiter. Im Ductus hepaticus ein erbsengrosser Gallenstein.

Die Milz ist mächtig vergrössert und morsch. Die Nieren stark getrübt und geschwollen.

Im Eiter Bacterium coli.

Fall 12. Pneumococcensepsis mit Endocarditis ulcerosa nach Cholecystitis und Pylephlebitis.

Die 46jährige Frau J. hat vor einem Jahre einen heftigen Kolikanfall mit Erbrechen gehabt. Ob Gelbsucht gleichzeitig bestanden hat, ist nicht festzustellen. Im Frühjahre 1900 trat ebenfalls heftiger Anfall ein bei Schüttelfrost.

Bei der Aufnahme am 16. Januar 1901 bietet die schwerkranke Frau starken Icterus dar. Die Herztöne sind rein. Die Leber einen Finger breit unter dem Rippenrand, in der Gallenblasengegend, bei tieferem Druck zumal, heftiger Schmerz; die Milz nicht nachweisbar.

21. Januar 1901 Icterus etwas geringer.

25. Januar Stuhl nicht mehr völlig entfärbt.

26. Januar schlechteres Aussehen.

27. Januar schwerer Schüttelfrost. Galliges Erbrechen. Kopf- und Gliederschmerzen. Icterus fast verschwunden.

In verschiedenen Blutproben wachsen in der Cultur Lanceolatuscolonien, und zwar:

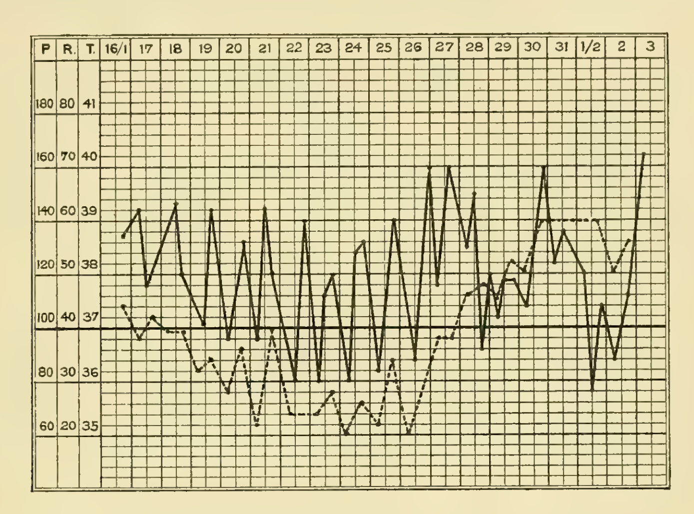
aus 20 cm^3 am 22. Januar . . . . . 4 Colonien,
„ 15 „ „ 25. „ . . . . . . 42 „
„ 15 „ „ 27. „ . . . . . . 10 „

28. Januar. Da die ernsteren Allgemeinerscheinungen, das Erbrechen und die Gliederschmerzen, fortbestehen, wird die Operation empfohlen. Hierbei zeigt sich die Gallenblase sehr stark geschrumpft, und es wird weder hier noch in dem eröffneten Cysticus Eiter gefunden.

Nach der Operation dauern die schweren Erscheinungen fort und es erfolgt nach sechs Tagen der Tod.

Aus dem Sectionsbefund (Pros. Dr. Simmonds) hebe ich Folgendes hervor:

Herz. Im Herzbeutel einige Tropfen klarer seröser Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse, sehr schlaff. Herzfleisch stark getrübt. Auf der hinteren Tricuspidalklappe findet sich eine linsengrosse, rauhe, mit einer rostfarbenen körnigen Auflagerung besetzte Stelle, in deren Umgebung das



Fall 12. Pneumococcensepsis mit ulceröser Endocarditis der Tricuspidal- und Aortenklappen nach primärer Cholecystitis und Pylephlebitis.

Endocard mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt ist. Pulmonalis und Mitralis frei. Aortenklappen zeigen schmutzig blaugrüne morsche Auflagerungen, welche an einer Klappe bohnengrosse Gebilde liefern, die in den Ventrikel und die Aorta hineinragen, und an deren Basis die Klappe in $1^1/_2$ *cm* grosser Ausdehnung perforirt ist. Auf dem Endocard des Ventrikels finden sich in der Umgegend der Klappe feine Auflagerungen.

Milz gross, 18 : 12 : 3; Gewebe äusserst morsch, dunkelbraunroth. Kapsel gerunzelt. Am hinteren Pole ein haselnussgrosser, im Ganzen keilförmiger, gegen Umgebung scharf durch dunkelbraunrothe Farbe und derbere Consistenz abgegrenzter Herd, welcher an der Oberfläche als etwas derbere, bläulich gefärbte Partie vorspringt. Nirgends ist an derselben von einer demarkirenden Erweichungslinie oder eiteriger Einschmelzung etwas erkennbar.

Nieren stark geschwollen, äusserst weich. Auf der Oberfläche braungelb gefärbt, mit unregelmässig angeordneten punktförmigen Hämorrhagien. Auf dem

Durchschnitte Rinde verbreitert, braungelb. Mark braunroth gefärbt. In der linken Niere findet sich eine etwa wallnussgrosse keilförmige Partie der Rinde, welche durch ihre derbe Consistenz und trüb graurothe Färbung und trockenes Aussehen gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Ein diesem Herde entsprechender Gefässverschluss nicht erkennbar. Nirgends Zerfall oder eiterige Schmelzung an diesem Herde wahrnehmbar. Nierenbeckenschleimhaut lebhaft injicirt.

Leber. Gallenblase vollständig geschrumpft, durch die Operation angeschnitten. Cysticus in Schwielen eingebettet. An der Grenze zwischen Hepaticus und Cysticus findet sich fest eingekeilt ein haselnussgrosser Stein. Jenseits desselben sind Hepaticusäste mit eingedicktem galligen Inhalt, vielfach auch mit krümlichen Massen erfüllt.

Leber gross, von weicher Consistenz. Oberfläche grauroth gefärbt. Vielfach treten auf derselben isolirte und gruppenförmig angeordnete bis linsengrosse blaugraue Pünktchen hervor, welche auf dem Durchschnitte gashaltigen Hohlräumen entsprechen.

In der Tiefe der Leber sind diese gashaltigen Herde nicht anzutreffen. Auf dem Durchschnitte zeigt die Leber zum Theil schmutzig braungelbe, zum Theil braunrothe Färbung mit deutlicher Läppchenbildung. Die verschieden gefärbten Partien grenzen meist unmittelbar aneinander.

Im äussersten Rande des linken Leberlappens findet sich eine wallnussgrosse Partie, in der das Lebergewebe äusserst derb sich anfühlt und theils graugelb, theils dunkelbraunroth gefärbt ist. Eine eiterige Infiltration ist an dieser Stelle nirgends erkennbar.

Der Schluss irgend eines grösseren Gefässes ist nicht erkennbar.

Bei weiterer Präparation findet sich an der Unterfläche des linken Leberlappens ein Pfortaderast zweiter Ordnung, welcher an seiner Einmündungsstelle in den Stamm der Pfortader mit einem missfarbenen Gerinnsel erfüllt ist und weiterhin schmutzigbraune Verfärbung der Wandung aufweist. Das Gefäss ist auf 3 *cm* mit eingedicktem Eiter erfüllt, in dem überall ausschliesslich Pneumococcen in Deckglas und Cultur nachgewiesen werden.

Fall 13. Eiterige Cholecystitis bei verödeter Gallenblase. Zahlreiche Steine im Choledochus. Colihämie.

Der 60jährige Arbeiter H. hat seit drei Wochen leichte Schmerzen in der rechten Seite, die in den letzten Tagen heftiger wurden. Bei der Aufnahme am 22. December 1898 klagt der leicht icterische Patient über heftige Schmerzen in der rechten Seite, die Gegend rechts vorne am Rippenbogen ist lebhaft druckempfindlich. Eine hier ausgeführte Probepunction liefert etwas gelblichen Eiter, der Bacterium coli enthält. Eine Blutentnahme am 22. December bleibt steril. Unter wechselnden Temperaturen mit leichtem Schüttelfrost am 23. December verschlechtert sich der Zustand, am 26. December tritt der Exitus ein.

Aus 6 cm^3 kurz vor dem Tode entnommenen Blutes entwickeln sich 200 bis 250 Colonien Bacterium coli.

Bei der Section zeigt sich der Ductus choledochus der ganzen Länge nach von Gallensteinen ausgefüllt, die Gallenblase selbst ist verödet, die Gallengänge sind in der ganzen Leber erweitert und enthalten gelblich-eiterige Massen.

Oben haben wir schon davon gesprochen, dass bisweilen nach stürmischem oder von Anfang an milderem Beginn die anfangs hohen Temperaturen nachlassen können, ohne dass dies als günstiges Zeichen gedeutet werden darf. Wir erwähnten schon einen solchen Fall, bei dem in den letzten acht Tagen vor dem Tode sicher bei keiner Messung die Eigenwärme erhöht gefunden wurde und die Fortdauer der übrigen schwersten Krankheitserscheinungen gleichwohl zur Stellung einer üblen Prognose zwingen musste. In äusserst seltenen Fällen kann es selbst zu einer länger dauernden fieberfreien Pause kommen, nachdem wochenlang bedrohliches intermittirendes Fieber bestanden hat, aber trotzdem ein ungünstiger Ausgang folgen. Das rührt daher, dass in Folge der schweren Circulationsstörungen und Entzündungsvorgänge, die sich in der Leber abgespielt haben, unheilbare Gewebsveränderungen eingetreten sind, die ihrerseits wieder einen üblen Ausgang bedingen. Schon die oben beschriebene Beobachtung lehrt die raschen Schrumpfungsvorgänge kennen, mit denen hier gerechnet werden muss. Bei der gleich folgenden Eigenbeobachtung erkennt man, dass der ganze linke Lappen eigentlich vollkommen geschwunden und nur noch in Gestalt einer festen Schwiele erkennbar ist. Offenbar ist es hier nach dem Ablaufe der primären Gallenblasen- und Gallengangseiterung zur Fortsetzung auf die Pfortader gekommen, und es hat sich hier eine ausgedehnte Thrombose mit retrograder Thrombose in deren Wurzelgebiet entwickelt. Die vielfachen kleinen Abscesse im Mesocolon und in der Leber sind die Folge. Sehr wahrscheinlich sind die Keime vom Anfange an nicht hochvirulent gewesen, da sonst der Tod viel rascher herbeigeführt worden wäre. Ueberall folgen Heilungsvorgänge der Infection. So sahen wir die Gallenblase und den Cysticus geschrumpft und narbig eingebettet; erstere war aber noch bei der Aufnahme als praller Tumor deutlich zu fühlen gewesen.

Der Ausgang hätte wohl durch rechtzeitige Operation verhütet werden können; zu dieser konnte sich der russische Bauer aber nicht entschliessen, obwohl wir sie ihm wiederholt dringend empfohlen hatten.

Ich lasse nun die Beobachtung folgen:

Fall 14. Cholecystitis, Pylephlebitis mit vielfachen Abscessen in der Leber und völliger Schrumpfung des linken Leberlappens. Ascites.

M., ein 54jähriger russischer Auswanderer, hat seit circa zehn Jahren wiederholt an Schmerzen in der Gallenblasengegend gelitten, sich aber nie deswegen behandeln lassen. Am 25. April erkrankte er in Hamburg auf der Durchreise nach Amerika nach langer Pause plötzlich wieder mit heftigsten Schmerzen in der Lebergegend.

Bei der Aufnahme am 26. April 1900 zeigte der mittelgrosse, schwächlich gebaute Mann leichten Icterus und an der Unterlippe einen Herpes. Temperatur 37·8. Leber vergrössert (Höhe der Dämpfung in Papillarlinie 16 *cm*), im

Ganzen mässig druckempfindlich. Am unteren Rande rechts vom Nabel gänseeigrosser, weicher, sehr druckempfindlicher Tumor. Urin bräunlich gefärbt, frei von Gallenbestandtheilen, Blut, Eiweiss.

Diagnose: Cholelithiasis.

Verlauf: Am 27. April (dritter Krankheitstag) vorübergehende Steigerung der Temperatur auf 40, während sie sonst normal bleibt. Am 30. April (sechster Tag) waren die Schmerzen verschwunden, der kugelige Tumor nicht mehr fühlbar, auch die Leberschwellung geringer.

Am 2. Mai (achter Tag) stellt sich unter hohem Fieber (40·2) wieder allgemeine Schwellung der Leber, aber keine Druckempfindlichkeit ein, und es folgte nun ein andauerndes stark remittirendes Fieber mit Temperaturen zwischen 35·8 und 41·0 und starken Schüttelfrösten.

Am 15. Mai wurden zum ersten Male Anasarka und Ascites bemerkt. Dieser wurde allmälig stärker, so dass die Palpation der Leber nicht mehr möglich war.

Eine Probepunction des Ascites am 30. Mai ergab seröse Flüssigkeit mit spärlichen Leukocyten.

Patient war andauernd appetitlos, magerte ab, verfiel zusehends. Die Periode der täglichen Fieberanfälle und Schüttelfröste dauerte vom 2. Mai bis zum 8. Juni (45. Tag) an. Seit diesem Tage nur noch vereinzelte Fröste und geringes Fieber, bis 38·5. Temperatur (Rectummessung) meist zwischen 35·5 und 36·8. Allgemeinbefinden war ziemlich unverändert. Subjectiv fühlte sich Patient, abgesehen von der Spannung im Leibe, wohl. Objectiv schritten Abmagerung und Kräfteverfall immer weiter fort. Der Hämoglobingehalt ging allmälig auf 53% herunter. Nach einer Punction des Ascites am 19. Juni (56. Tag), bei der 2400 cm^3 seröser steriler Flüssigkeit entleert wurden, konnte man die Leber nicht mehr fühlen.

Am 5. Juli (72. Tag) diffuse Schmerzen im Abdomen, namentlich links.

Seit 7. Juli Harn schwarzbraun. Chemisch Urobilin und Blutfarbstoff nachweisbar. Mikroskopisch keine Veränderung gegen früher (spärliche hyaline und granulirte Cylinder; vereinzelte rothe Blutkörperchen).

Langsamer weiterer Verfall. Am 22. Juli (84. Tag) Exitus letalis.

Blut bei siebenmaliger Entnahme stets steril. Der mikroskopische Blutbefund andauernd normal. Keine Leukocytose.

Sectionsbefund: In Bauchhöhle 7500 cm^3 trüber seröser Flüssigkeit. Peritoneum injicirt, mit Fibrin bedeckt. Im Mesocolon der Flexura sigmoidea dicht an Anheftungsstelle an Darm mehrere linsen- bis halbbohnengrosse Abscesse. Schleimhaut des Colon über den Abscessen geschwollen, aber sonst nicht verändert. Von den Abscessen aus lassen sich bis zur Anheftung des Mesocolon an die hintere Bauchwand thrombosirte Venen verfolgen. Die Thromben sind in eiteriger Einschmelzung begriffen. Eine kleinfingerdicke, etwas geschlängelte thrombosirte Vene führt von den Venen des Mesocolon retroperitoneal in den Hauptast der Vena portae. Im Hilus der Vena portae ein wandständiger, fest adhärenter, in puriformer Einschmelzung begriffener Thrombus. In der auffallend kleinen Leber multiple Abscesse mit schwieliger Kapselbildung. Parenchym des linken Leberlappens ist geschwunden, das erhaltene interstitielle Gewebe schwielig umgewandelt.

Gallenblase ganz geschrumpft, ohne Steine. Der Cysticus schwielig eingebettet. Der Ductus choledochus und hepaticus stark erweitert, stellenweise mit sandförmigen, spärlichen Concrementen erfüllt. Nahe der Papille an Duodenum ist die Schleimhaut schieferig verfärbt.

Im Ausstrichpräparate des Veneneiters Diplococcen. Platten steril.

Zum Schlusse sei hier noch kurz ein Fall angereiht, der den Ablauf einer acuten tödtlichen Cholecystitis bei gleichzeitig bestehender Laennec'scher Lebercirrhose kennen lehrt:

Fall 15. Laennec'sche Lebercirrhose und acute eiterige Cholecystitis.

Der 48jährige Gastwirth R., ein starker Potator mit derber grosser Leber, machte vom 21. bis 24. Januar 1900 ein typisches Delirium durch und erholte sich dann ganz gut. Am 31. Januar erkrankte er plötzlich unter heftigem Schüttelfrost mit drückenden Schmerzen in der Lebergegend. Die Temperatur hielt sich bis zum 7. Februar über 39.

Blutuntersuchungen am 2. und 7. Februar waren negativ. Dann fiel die Temperatur lytisch ab, blieb einige Tage normal und zeigte erst vom 21. Februar bis 1. März wieder unregelmässige Steigerungen bis 40. Dabei verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, die Leber war gross und druckempfindlich, es sammelte sich Ascites. Der Icterus, der sich allmälig entwickelte, nahm vom 28. Februar an rasch zu. Gleichzeitig steigerten sich die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit der Lebergegend.

Eine weitere Blutentnahme am 2. März bleibt steril.

Unter Herzschwächeerscheinungen trat am 8. März der Tod ein.

Die Section ergibt typische Lebercirrhose und eiterige Cholecystitis neben Gallensteinen.

2. Von Erkrankungen des Magendarmcanales, die zur Erzeugung septischer Störungen führen können, sind Geschwürsbildungen gewöhnlicher Art am Magen und Darm und besonders bei oder nach Dysenterie, endlich vor Allem die mit der Nekrose des Wurmfortsatzes einhergehenden chronischen Eiterungen zu nennen. Auch sei hier auf die S. 305 mitgetheilte Beobachtung hingewiesen, bei der Leberabscesse und zuletzt allgemeine Peritonitis der Vereiterung sequestrirter Drüsen gefolgt waren.

Bei allen diesen Zuständen kann es zu abgesackter Peritonitis und zur Ausbildung von subphrenischen Abscessen kommen, die bisweilen durch Bakteriengemische oder den Colibacillus allein angeregt oder unterhalten werden.

Während es sehr häufig möglich ist, die Abscesse zu erkennen und zur Heilung zu bringen, ist die Therapie der septischen Pylephlebitis gegenüber machtlos.

Wir haben in der vorigen Gruppe (und III. Theil, S. 304) bereits mehrere Fälle von Pfortaderthrombose mitgetheilt. Dass sie sich gerade an die Erkrankungen des Wurmfortsatzes anschliessen können, ist viel zu wenig bekannt. Wir lassen daher einige Eigenbeobachtungen dieser Art hier folgen und bemerken, dass wir fünf solche Fälle im Laufe von wenigen Jahren gesehen haben.

Zur Erleichterung des Verständnisses für das Zustandekommen der Pylephlebitis bei den Eiterungsvorgängen am Magendarmcanal und in den Gallenwegen schalten wir hier Fig. 7 ein.

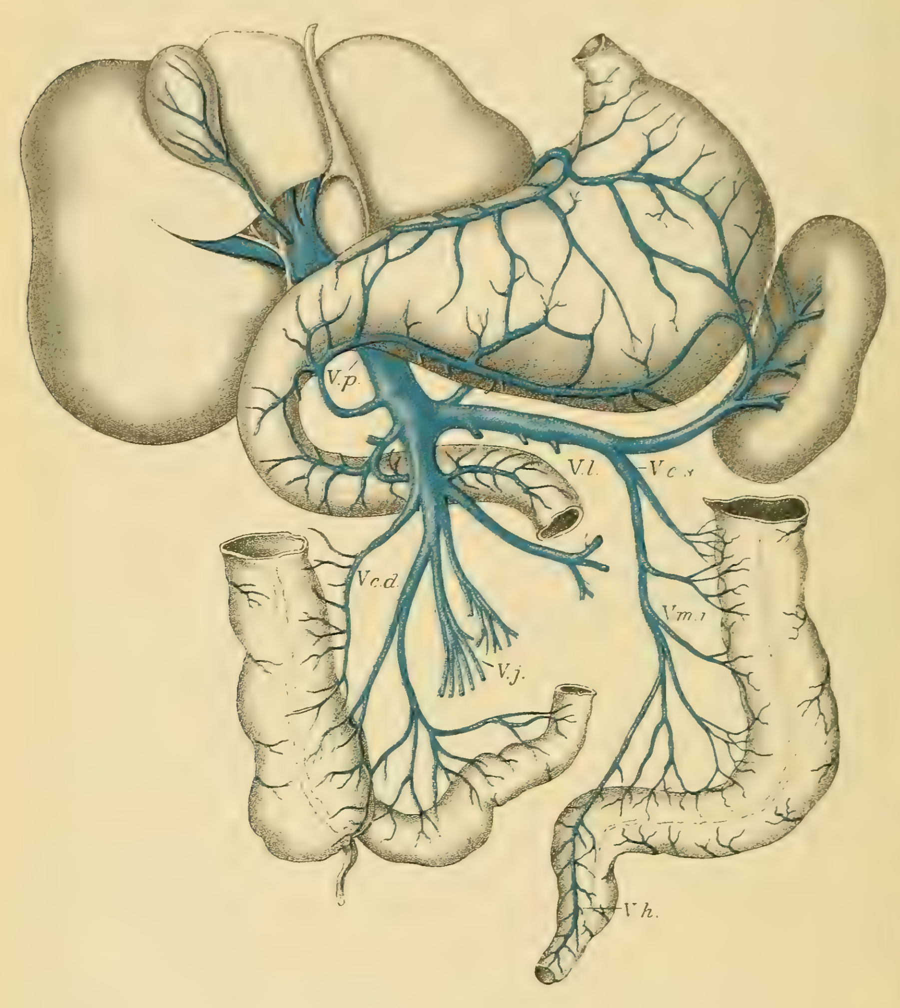
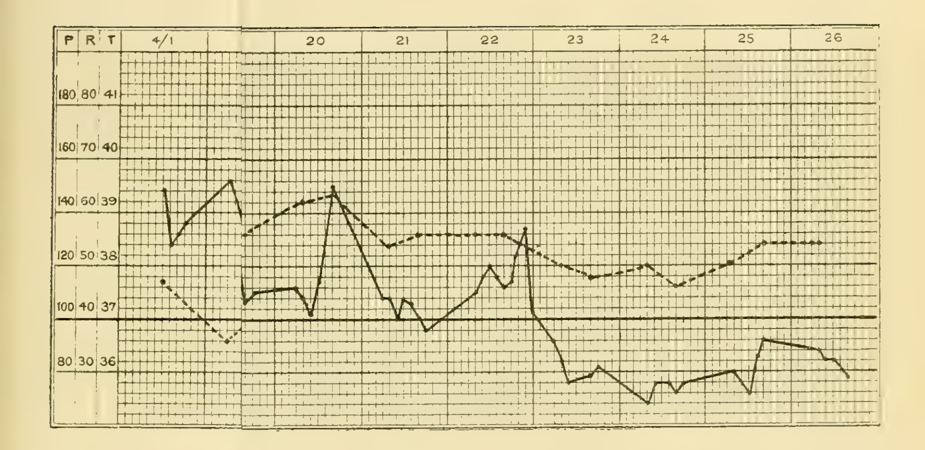


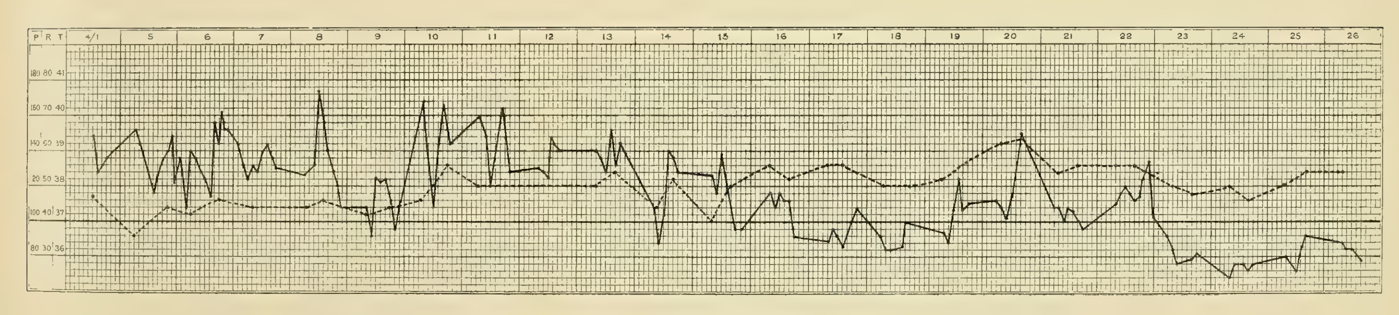
Fig. 7. Uebersichtsbild über das Wurzelgebiet der Vena portae.

V.p. Vena portae. *V.l.* Vena lienalis. *V.j.* Venae jejunales. *V.h.* Venae haemorrhoidales. *V.m.i.* Vena mesenterica infer. *V.c.d.* Vena colica dextra. *V.c.s.* Vena colica sinistra.

Fall 16. Perityphlitischer Abscess. Pylephlebitis purulenta.

Der 34jährige Arbeiter W., der früher im Allgemeinen gesund gewesen sein will, erkrankt acht Tage vor Weihnachten 1898 ganz acut mit Uebelkeit, Schüttelfrost, dann Hitze, allgemeinem Unbehagen, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Dann folgten häufiger Schüttelfrost und Diarrhöen. Das Erbrechen hörte auf. Eine


P R T
4/1
20
21
22
23
24
25
26
180 80 41
160 70 40
140 60 39
120 50 38
100 40 37
80 30 36



Fall 16. Perityphlitischer Abscess. Pylephlebitis suppurativa.

Zeitlang traten auch keine Fröste mehr auf; in letzter Zeit setzten sie aufs Neue, aber weniger stark, ein. Im Laufe der Krankheit Gelbfärbung.

Bei der am 4. Januar 1899 erfolgten Aufnahme bot der gut genährte, blasse, elend aussehende Mann bei freiem Sensorium hohes Fieber und mässigen Icterus dar. Die Zunge belegt, trocken. Lungen und Herz ohne Befund. Puls klein, weich, frequent. Die Leber überragt zwei Querfinger den Rippenbogen. Keine Druckempfindlichkeit der Leber und im Epigastrium, geringe unterhalb des Nabels. Im Urin deutlich Gallenfarbstoff. Stuhl dünnbreiig, gelb.

Ueber den weiteren Verlauf gibt die Temperaturcurve Auskunft. Es folgten mehrere Schüttelfröste. Am unteren Rande der vergrösserten Leber stellte sich etwa in der Gegend der Gallenblase ein zunehmender Druckschmerz ein. Herr Dr. Jollasse vermuthete daher, dass es sich um eine Gallenblasenerkrankung handeln könne.

Die am 16. Januar ausgeführte Probelaparotomie ergab thatsächlich, dass die Gallenblase geschrumpft war. Es fand sich aber sonst nichts, was zu einem weiteren Eingriff auffordern konnte.

Der Kranke verfiel immer mehr und bot in den letzten vier Lebenstagen Untertemperaturen dar.

Die von Herrn Dr. Simmonds ausgeführte Section ergab:

Kräftig, starke Adipositas. Leichter Icterus. Abdomen stark aufgetrieben. Vereiterte Laparotomiewunde, Peritoneum und Darmserosa an dieser Stelle missfarbig. Darmschlingen verklebt, Wandungen brüchig. In der Bauchhöhle etwas klare Flüssigkeit. Auf der Serosa zarte Fibrinbeschläge. Darmschlingen locker verklebt, meteoristisch aufgetrieben.

Feste Verwachsungen in der Typhlongegend. Kleiner perityphlitischer Abscess. Leber wenig vergrössert. Sämmtliche Pfortaderäste erfüllt mit dickem, gelbgrünlichem Eiter. Lebersubstanz mässig verfettet. Gallenblase geschrumpft, an der Spitze verdickt, keine Steine. Milz etwas vergrössert, matsch. Nieren ohne Befund. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzfleisch verfettet. Lungenödem.

Fall 17. Appendicitis. Perityphlitis. Aufsteigende eiterige Thrombophlebitis bis zur Vena portarum mit Pylephlebitis und Leberabscessen.

Der 21jährige Schlossergeselle Wilhelm H. war früher gesund. Am 2. Juli erkrankte er mit Druckgefühl in der rechten Bauchseite. Am 3. Juli hat er aber noch gearbeitet. Am 4. Juli stellten sich starke Schmerzen in der rechten Seite, Fiebergefühl und Uebelkeit ein. Am 4. und 5. Juli folgte mehrmals Erbrechen. Am 5. Juli der letzte Stuhlgang.

Bei der Aufnahme am 6. Juli 1899 wurde folgender Status praesens erhoben: Leidlicher Ernährungszustand. Zunge feucht, stark belegt. Foetor ex ore. Lungen und Herz ohne Abnormitäten. Ziemlich starker Meteorismus (Umfang 74 *cm*). Ileocoecalgegend auf Druck schmerzhaft. Dämpfung oder Resistenz nicht nachzuweisen.

Ordination: Eisblase, Eismilch.

Im weiteren Verlaufe zeigte die Eigenwärme den auf der Curve ersichtlichen Gang.

Am 8. Juli Mittags Schüttelfrost. Puls frequent. Meteorismus geringer.

Am 9. Juli keine spontanen Schmerzen, rechte Bauchseite leicht druckempfindlich. Meteorismus bedeutend geringer. In der Nacht spontan dick-

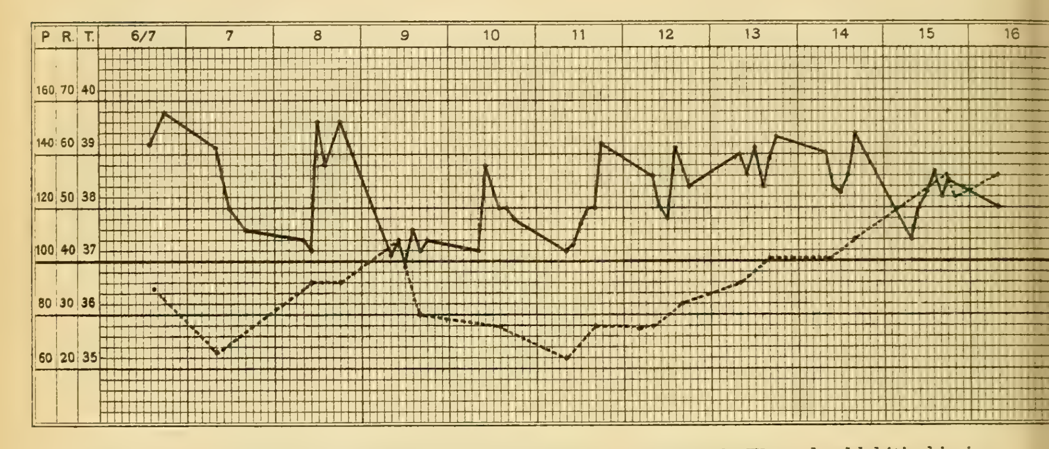
breiiger Stuhl. Wurstförmiger Strang, kein Exsudat in der Ileocoecalgegend.

11. Juli. Leichter Frost; keine Schmerzen, zuweilen leichte Urinbeschwerden.

13. Juli. Gestern spontan Stuhl. Schlechtes Aussehen, leichter Icterus. Puls 100; leichte Dyspnoe. Spontan geringe Schmerzen in der rechten Bauchseite. Objectiv nihil.

14. Juli. Nachts schmerzfrei. Schlaf. Starker Icterus. Meteorismus wieder wie zu Anfang. Leber nicht zu palpiren, percutorisch keine Vergrösserung. Keine Druckempfindlichkeit. Nachmittags spontan geringe Schmerzen in der Ileocoecalgegend.

15. Juli. Verfallenes, elendes Aussehen; hochgradiger Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff. Sonst keine Aenderung. Abends 9 Uhr plötzlich Unruhe, Patient will aus dem Bette, Klagen über Schmerzen. Unruhe stärker, Patient ist



Fall 17. Appendicitis. Perityphlitischer Abscess. Aufsteigende Thrombophlebitis bis in die Pfortader. Pylephlebitis und Leberabscesse.

verwirrt. Viermal Erbrechen. Nachts grosse Unruhe, Patient stöhnt laut, Leib wenig aufgetrieben, kein Erguss. Puls 140, flatternd. Abdomen, besonders rechts, schmerzhaft bei Berührung.

16. Juli. Tiefes Coma. Athmung langsam, krampfhaft. Puls schlecht. Meteorismus wie gestern. Schmerzen bei stärkerer Palpation der rechten Bauchseite. Leber nicht palpabel. Lungenödem. 11 Uhr Exitus.

Section, 17. Juli 1899 (Dr. Simmonds): Abdomen aufgetrieben. Starker Icterus. Herz ohne Befund. Lungen: Oedem, in beiden Unterlappen lobuläre Infiltrate. In den Bronchien schaumige, icterisch verfärbte Flüssigkeit.

Bauchsection: In der Bauchhöhle etwas trübe Flüssigkeit. Darmschlingen aufgetrieben. Auf der Serosa leichte fibrinöse Auflagerungen. In der Ileocoecalgegend ausgedehnte Verklebungen. Hinter dem Coecum taubeneigrosse, mit missfarbigem Eiter erfüllte Höhle. In derselben der fast ganz necrotische Processus vermiformis, der an seinem einen Ende in die Höhle perforirt ist. Wandung des Coecums so weit der Abscesshöhle anliegend

necrotisch, dicht neben der Abgangsstelle des Processus vermiformis Perforationsöffnung in den Abscess.

Die umliegenden Venen mit adhärenten, schmutzig braun-graurothen, zum Theil puriform erweichten Thromben erfüllt. Die Thromben lassen sich bis in die Pfortader und deren Leberäste verfolgen. In der Wandung der Pfortader ausgedehnte necrotische Partien. Leber vergrössert, braungelb, weich. Aus einem Theile der Pfortaderäste fliesst reiner rahmiger Eiter, ein anderer Theil thrombosirt. Im Parenchym vielfache bis wallnussgrosse Abscesse mit necrotischer missfarbener Umgebung. Nieren getrübt. Alles Uebrige ohne Befund.

Nicht immer gelingt, auch wenn die Appendicitis als primäre Erkrankung klinisch (und anatomisch) sichergestellt worden ist, der Nachweis der aufsteigenden Thrombose, beziehungsweise der Pylephlebitis. Es ist vielmehr zur Ausbildung von vielfachen Leberabscessen gekommen, ohne Erkrankung der zuführenden Venen.

Der folgende Fall mag dies beweisen. Hier war klinisch eine heftige Blinddarmerkrankung vorausgegangen. Nach kurzer Pause neue schwere Erkrankung, die den Patienten in das Krankenhaus führt. Hier werden nacheinander drei grosse Leberabscesse und ein Empyem eröffnet. Dann folgten die Erscheinungen von Hirnabscess. Der Hergang war folgender:

Eigenbeobachtung:

Fall 18. Vielfache Leberabscesse nach Perityphlitis. Empyem. Hirnabscess.

Der früher stets gesunde 25jährige Malergehilfe Johann G. erkrankt am 6. April 1902 Abends mit heftigen Leibschmerzen, Aufstossen und Uebelkeit und nahm deshalb Ricinusöl, ohne Oeffnung zu erzielen. Am nächsten Tage arbeitet er trotz häufigen Magenkrampfes, bis er plötzlich von heftigen Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend und Durchfall betroffen wurde.

Er suchte das Bett auf und musste die nächsten fünf Wochen liegen, da der hinzugezogene Arzt am 8. April bereits eine Blinddarmentzündung festgestellt hatte; als er aufstand, fühlte er sich sehr matt und wurde nach einigen Tagen von starkem Schüttelfroste betroffen, der sich noch einige Male wiederholte.

Trotz strenger Schonung nahmen die Kräfte nicht zu, und am 28. Mai erkrankte Patient von Neuem mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite, die er auf den Genuss von Selterswasser bezog. Von da ab musste er wieder andauernd liegen, wurde elender und magerte stark ab.

Am 13. Juni 1902 wurde er ins Krankenhaus übergeführt. Der hochgradig abgemagerte Mann befand sich in sehr elendem Zustande. Borkiger Belag auf Zunge und Lippen. Zeigte starke Auftreibung des Leibes, von der sich wiederum in der Oberbauchgegend besonders nach rechts eine umschriebene Vorwölbung abhob; dieselbe reichte von dem rechten vorgebuchteten Hypochondrium aus bis zum Nabel. Der Schall war über dieser auch als Resistenz deutlich abtastbaren Zone stark gedämpft, und es fand sich eine eigenartige Dämpfungszone auch am Thorax bis in die Nähe der vierten Rippe. Die Palpation ergab starken Druck-

schmerz in der rechten Oberbauchgegend und im siebenten Intercostalraume in der Achsellinie.

Probepunctionen ergaben an diesen Stellen gelbgrünlichen Eiter, der zarte Streptococcenketten enthielt.

Es wurde zunächst im siebenten Intercostalraume incidirt und eine Höhle eröffnet, aus der 200 *cm*³ Eiter abflossen. Es zeigte sich, dass hier mit Sicherheit ein Leberabscess eröffnet war. Von der gleichen Oeffnung aus wurde nun auch ein subphrenaler Abscess stumpf eröffnet. Es folgt zunächst eine wesentliche Besserung, die durch regelmässige Salzwasserinfusionen und gute Ernährung gefördert wurde. Nach sieben Tagen musste aber bereits ein neuer Abscess eröffnet werden, zu dem man nach Resection der vierten Rippe gelangte. Aus der freigelegten Leberhöhle floss 1 *l* Eiter ab, in dem ausser Streptococcen auch Pneumococcen und Pseudodiphtheriebacillen gefunden wurden.

Am 28. Juni wurde in der Achselgegend ein dritter Leberabscess eröffnet und ausserdem aus der Pleura 200 *cm*³ Eiter mit Potain entleert.

Die Höhlen verkleinerten sich rasch. Auch der Allgemeinzustand war nicht hoffnungslos, da traten am 4. Juli zunächst leichte Cerebralerscheinungen mit Parese im Facialisgebiete links auf, am 5. Juli folgten Sprachstörungen, Erbrechen und traumatische Ophthalmie links. Am 7. Juli zunehmender Stupor, am 8. Juli Exitus.

Der Fieberverlauf war ziemlich gleichmässig remittirend, die Temperatur meist zwischen 37·5—39·0, der Puls dauernd hoch.

Die Section ergab wallnussgrossen Abscess im linken Vorderhorn, vier Leberabscesshöhlen, von denen drei eröffnet waren, Pfortaderstamm und Hauptäste frei von Thromben, nur in einem Nebenaste, der zu einem Abscesse führte, ein zerfallener Thrombus. Kleines Empyema dextra. Abgekapselter perityphlitischer Abscess.

3. Als eine äusserst ungewöhnliche Ursache der septischen Pylephlebitis ist es wohl anzusehen, wenn von einer septischen — puerperalen — Endometritis, die durch schwere Schüttelfröste, sonstige Allgemeinerscheinungen und stinkende Lochien gekennzeichnet ist, zunächst ein zerfallener Milzinfarct hervorgerufen wird, der weiter zur Pfortaderthrombose Anlass gibt.

Wir haben eine solche Beobachtung schon S. 167 kurz beschrieben und halten den eben skizzirten Hergang für wahrscheinlich; andernfalls wäre nur die Annahme statthaft, dass auf nicht mehr erkennbarem Wege die Pylephlebitis angeregt worden ist und eine retrograde Thrombose im Wurzelgebiete hervorgerufen hat. Die Entstehung der Pylephlebitis bleibt dann aber nach dem Sectionsergebnisse ganz unverständlich.

Hier sei der Sectionsbefund noch etwas ausführlicher wie S. 167 mitgetheilt:

In der Milz ein verjauchter keilförmiger Infarct und wandständiger adhärenter Thrombus einer Milzhilusvene.

Ein 6 *cm* langer, puriform geschmolzener, festhaftender Thrombus im rechten Hauptaste der Vena portalis. Die weiteren Venenverzweigungen

zum Theil mit Eiter gefüllt. Vielfache, zum Theil confluirende Abscesse in der Leber. Venen der Parametrien, des Mesenteriums und Mesocolons frei. An der Placentarstelle schmierige gelbliche Massen, sonst keine Herderscheinungen.

Im Leberabscesseiter, Milzinfarct, Venenthromben, Endometrium im Ausstriche, in der Cultur und im Schnitte ausschliesslich Bacterium coli.

4. Von den Harnwegen ausgehende Sepsis.

Wir haben schon an mehreren Stellen darauf hingewiesen, dass von der Schleimhaut des uropoetischen Systems vorzugsweise zwei Bakterienarten zum Einbruche geneigt sind: In centralen Abschnitten das Bacterium coli, in peripheren die Staphylococcen. Dass die letzteren besonders nach mechanischen (diagnostischen und therapeutischen) Eingriffen an der Harnröhre zur Allgemeininfection führen können, ist wiederholt schon von uns hervorgehoben. Auch in der Darstellung der septischen Endocarditis kommen wir darauf zurück.

Das Bacterium coli kann ebenfalls, zumal bei Frauen, von dem peripheren Abschnitte (Harnröhre und Blase) aus infectiös wirken. Allgemeininfectionen sah ich selbst nur von höher gelegenen Abschnitten, besonders vom Nierenbecken, ausgehen. Typische Fälle dieser Art haben wir S. 303 und 304 beschrieben.

Es ist daher unnöthig, dass wir hier näher auf diese Krankheitsbilder eingehen. An dieser Stelle sei nur betont: 1. dass der Arzt mit der Möglichkeit solch schwerer Infectionen rechnen muss, wenn er unvorsichtig bougiert oder katheterisirt, 2. dass es rathsam ist, bei allen Nierenbeckeneiterungen nicht zu lange mit der operativen Eröffnung zu warten.

Dass peinliche Asepsis, beziehungsweise Antisepsis das Zustandekommen der von der Harnröhre ausgehenden Infectionen sehr einschränken kann, lehren die interessanten Ausführungen Bertelsmann's[23]. Während er im Jahre 1900 bei 16 Stricturkranken achtmal Urethralfieber nach Bougieren beobachtete, kam auf derselben Abtheilung in St. Georg bei 18 mechanisch behandelten Kranken des nächsten Jahres nur zweimal das Infectionsfieber vor.

5. Die septische Endocarditis.

(Ulceröse oder maligne Endocarditis.)

Einleitung.

An verschiedenen Stellen dieses Buches haben wir schon darauf hingewiesen, dass die septische Endocarditis, die bisher meist als ulceröse oder maligne Endocarditis bezeichnet wird, lediglich eine Aeusserung der septischen Allgemeininfection darstelle (s. S. 155).

In der That kann nicht der geringste Zweifel darüber mehr obwalten, dass die ulceröse Endocarditis durch dieselben pathogenen Bakterien erzeugt wird, die zur Entstehung andersartiger septischer Krankheitszustände Anlass geben. Bei dieser Sachlage empfiehlt es sich wohl, statt der ulcerösen oder malignen die Bezeichnung der septischen Endocarditis allgemein einzuführen, und es ist dieser Schritt umsomehr angezeigt, weil nicht jede septische Endocarditis maligne zu verlaufen oder mit ulcerativen Vorgängen an den Klappen oder am Endocard verknüpft zu sein braucht.

Der thatsächliche Beweis für den ätiologischen Zusammenhang dieser Endocarditis mit einer septischen Allgemeininfection ist erst in den letzten zwei Jahrzehnten gewonnen worden. Wohl hatte Virchow[24] schon 1855 die puerperale Endocarditis auf puerperale Vorgänge zurückgeführt. Es blieb aber zunächst bei der Hypothese. Auch den älteren Klinikern glückte der Nachweis nicht, obwohl sie gleich Oppolzer[25] nicht daran zweifelten, dass „die acute ulceröse Endocarditis in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle durch die Pyämie veranlasst werde“ (a. a. O., S. 72), oder mit Friedreich[26] bereits die Anschauung vertraten, dass die z. B. bei Puerperalfieber erscheinende Endocarditis „geradezu als eine besondere Art der puerperalen Erkrankung, der puerperalen Peritonitis u. s. w. zur Seite gestellt werden könne“ (a. a. O., S. 208).

Erst einige Jahre später (1869) gelang dem Norweger Heiberg[27] zum ersten Male der Nachweis von Bakterien in den Klappenvegetationen bei der ulcerösen Endocarditis. Dann folgten Klebs[28] (1875), Köster[29] (1878) u. A. mit einschlägigen Befunden, die dadurch besonderes Interesse beanspruchten, weil es diesen Autoren gelungen war, nicht nur bei der ulcerösen, sondern auch bei der verrucösen Endocarditis Mikrobien zu finden.

Abweichend von ihnen vermisste Orth[30] die Bakterien bei der verrucösen Form, und auch v. Recklinghausen[31] sprach sich dahin aus, dass nach seinen Untersuchungen die Mikrobien bei dieser Form „in der Regel“ fehlten.

Die Reinzüchtung der Erreger gelang bei der ulcerösen Endocarditis zum ersten Male wohl Weichselbaum[32], der in einem solchen Falle Strepto- und Staphylococcen züchtete (letztere dürften wohl Verunreinigungen gewesen sein, L.), ferner seinem Schüler Philipowicz[33], und unabhängig von ihnen und zu gleicher Zeit auch Wyssokowitsch[34], der in Orth's Institut arbeitete. Ihm gelang auch die Erzeugung der septischen Endocarditis bei Thieren.

In zwölf Versuchen erzeugte er bei Kaninchen nach Durchbohrung der Aortenklappen sowohl mit Streptococcen wie mit Staphylococcen eine der menschlichen durchaus vergleichbare Endocarditis. Die Mikrobien drangen in die Tiefe des Gewebes ein und riefen überall Nekrose hervor. Auch wurden durch abgelöste Bröckel Metastasen in entfernten Organen erzeugt. Hauptsächlich entstanden Niereninfarcte, die aber durchweg den Charakter einfacher nekrotischer, nicht vereiterter Infarcte zeigten.

Während aber Wyssokowitsch in allen erfolgreichen Versuchen stets eine Durchbohrung der Klappen oder eine sonstige mechanische Beschädigung des Endocards vorausschicken musste, gelang Ribbert[35] die Erzeugung der Endocarditis ohne vorausgeschickte Verletzung. Er bediente sich bei der subcutanen Einspritzung einer Bakterien-Kartoffelemulsion und erzielte mit der Einverleibung von mindestens einer halben Pravaz'schen Spritze ganz regelmässig die Ansiedlung der Coccen an den Mitral- und Tricuspidalklappen, während die Aorta- und Pulmonalisklappen stets frei blieben. Die Lieblingsstellen zur Ansiedlung waren die Ansatzpunkte der Sehnenfäden, aber auch auf beiden Klappenflächen kamen Auflagerungen vor. Es zeigte sich ferner, dass eine Entwicklung der Bakterien auf den Klappen das Primäre ist. Die Coccen werden in das Endothel hineingepresst oder bleiben an den Sehnenfäden haften.

Man wird Orth (a. a. O., S. 333) beipflichten müssen, wenn er annimmt, dass Ribbert durch die Verwendung der Emulsion Embolien erzeugt und damit eine locale Disposition für das Wachsthum der Organismen geschaffen hat, sei es, dass denselben durch die Kartoffelpartikelchen das Haften an gewissen Stellen erleichtert, sei es, dass durch die Emboli locale Circulations- und Ernährungsstörungen bedingt wurden, welche die Widerstandsfähigkeit des Gewebes herabsetzen.

Insoferne können Ribbert's Ergebnisse, wie Orth gleichfalls hervorgehoben hat, eine thatsächliche Stütze für die von Virchow schon seit langer Zeit vertretene Erklärung bieten, dass das mechanische Moment des Aneinanderprallens der Klappensegel eine Prädisposition für die Entstehung der Endocarditis gerade an den Schliessungslinien abgebe.

Wenn die locale Disposition fehlt, dann misslingt die Erzeugung der experimentellen Endocarditis; thatsächlich ertrugen die gesunden Kaninchen Wyssokowitsch' zehnmal so grosse Aufschwemmungen von Bakterienculturen wie die operirten Thiere, ohne zu erkranken.

Wenn es auch nicht erlaubt ist, die an Thieren gewonnenen Ergebnisse unmittelbar auf die menschliche Pathologie zu übertragen, so wird man den eben genannten Experimenten einen grundlegenden Werth beimessen dürfen, seitdem es gelungen ist, nicht nur in den Klappenvegetationen, sondern auch im Blute des Kranken selbst die pathogenen Keime nachzuweisen.

Sorgfältige anatomisch-bakteriologische Untersuchungen an den auf natürlichem Wege erkrankten Herzklappen ergaben weiterhin wichtige Aufschlüsse über die in Betracht kommenden Mikroorganismen. Weichselbaum fand 1887 bei 14 Fällen der ulcerösen Form sechsmal Streptococcen, dreimal den Lanceolatus, zweimal den Diplobacillus brevis und einmal den Micrococcus conglomeratus, und zwar konnte er bei allen Fällen mit nur einer Ausnahme eine Bakterienart feststellen, und es glückte ihm ausser der Cultur meistens auch der Thierversuch.

E. Fraenkel und Saenger[36] (1887) begegneten bei der Untersuchung von 13 Fällen regelmässig Bakterien, und zwar am häufigsten dem Staphylococcus.

Besonders werthvoll sind die Untersuchungen von F. Harbitz[37], der 54 Fälle von Endocarditis eingehend bearbeitet hat, von denen 39 als infectiöse und 15 als nicht infectiöse besprochen werden. Ausser 8 nicht ganz klaren Fällen der ersten Gruppe waren 17 durch Strepto-, 5 durch Pneumo-, 7 durch Staphylo- und 2 durch Gonococcen bedingt.

Unter den infectiösen unterscheidet Harbitz zwei Arten; bei der ersten sind die Klappenvegetationen oft bedeutend, dehnen sich über grosse Flächen aus und werden theils aus einer hyalinen, thromboiden Substanz, theils aus organisirtem Bindegewebe gebildet; Zelleninfiltration und nekrotische Herde sind hierbei selten. Infarcte, die oft auftreten, sind anämisch und vereitern nie. Meist handelt es sich um Strepto- und Pneumococcen. Klinisch hatten sich diese Fälle oft durch schleichenden Beginn und chronischen ($^1/_2$—1—2 Jahre!) Verlauf ausgezeichnet.

Zur zweiten Gruppe rechnet Harbitz die Fälle, die „das classische Bild der Endocarditis maligna dargeboten haben“ und anatomisch häufig Ulceration und Nekrose an den Klappen und vielfache Eiterungen an inneren Organen zeigen. Meist sind sie durch Staphylococcen hervorgerufen und rapid verlaufen.

Zur nicht infectiösen Form rechnet Harbitz die rheumatischen verrucösen Wucherungen und jene zarten Erhebungen, die gelegentlich

bei Carcinom, Morbus Brightii und Tuberculose vorkämen und seiner Ansicht nach am wahrscheinlichsten auf toxische Einflüsse zurückgeführt werden müssen. Baumgarten gibt hierzu die Randbemerkung, dass es überhaupt keine nichtinfectiöse Endocarditis gebe, wenn man die atheromatösen Formen ausser Acht lasse.

In jüngster Zeit hat dann Dr. Bartel[38], ein Schüler Weichselbaum's, eine Reihe werthvoller Untersuchungen veröffentlicht.

Er beschreibt zunächst vier Fälle von verrucöser Endocarditis mit positivem Befund. Er spricht den ersten Fall als Endocarditis rheumatica an. Hier bestanden ausser der recenten verrucösen Endocarditis der Mitralis, Aorta und Tricuspidalis seröse Entzündung des linken Bein- und Sprunggelenkes, fettige Degeneration der Leber und Nieren und acuter Milztumor. Der Beweis, dass es sich hier nicht um eine septische, durch Streptococcen verursachte Erkrankung gehandelt hat, fehlt. Wir werden später eine ganze Reihe solcher Beobachtungen mittheilen, die wohl als Parallelfälle aufzufassen sind und deren Deutung als septische Erkrankung keinem Zweifel unterliegt. Die nächsten drei Fälle, bei denen ältere und frische Klappenprocesse gefunden wurden, haben ebenfalls sehr viel Aehnlichkeit mit der Gruppe, bei der der kleine (zarte) Streptococcus als Erreger von uns geschildert wird. Gerade hierbei begegnen wir sehr oft frischen und älteren Hirnblutungen und Erweichungen, der acuten hämorrhagischen Nephritis, dem Milztumor und anämischen Infarcten.

Von grosser Bedeutung ist aber vor Allem die Thatsache, dass Bartel bei sieben weiteren Fällen der verrucösen Form weder mikroskopisch noch culturell Bakterien nachweisen konnte. Die Erklärung des Autors, dass es sich hier um Vegetationen gehandelt habe, die zum grössten Theile schon organisirt waren, erscheint durchaus unberechtigt, wenn man z. B. die Angaben des Autors über den pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befund von Fall 8 und 1 vergleicht. Und sicher widersprechen die Fälle 10, 19, 20 seiner Deutung. Hier waren doch nach den eigenen Angaben des Autors „frische kleinste verrucöse Auflagerungen“ längs des ganzen Schliessungsrandes der Mitralis, „frische serös-fibrinöse Pericarditis“ und linksseitiger Pleuraerguss im rechten Hand- und Kniegelenke vorhanden, alles Zeichen eines in voller Blüthe begriffenen acuten Gelenkrheumatismus.

Gerade dieser Fall erschüttert vollkommen die Lehre dieses Autors und mancher Anderen, die annehmen, dass die rheumatische Endocarditis, beziehungsweise der acute Gelenkrheumatismus „durch die bekannten pathogenen Keime hervorgerufen werde“ (vgl. auch S. 283). Mein Ausspruch, dass wir den Erreger des (echten) acuten Gelenkrheumatismus noch nicht kennen, erfährt gerade durch diese sorg-

fältige Untersuchung seine volle Bestätigung. Im Uebrigen bemerke ich nochmals, dass Herr Dr. Schottmüller auf meinen Wunsch wiederholt bei schwersten Fällen von acutem Gelenkrheumatismus bakteriologische Blutuntersuchungen gemacht und stets ein negatives Ergebniss erzielt hat. Auch bei einem Falle, der mit Endocarditis-Chorea abklingt und zur Section kam, blieb die Blutuntersuchung im Leben und nach dem Tode ebenso negativ wie die Durchforschung der Klappenvegetationen. Wenn wir dieses Resultat in allen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus gehabt haben, bei denen die Diagnose nicht dem geringsten Zweifel unterlegen hat, und wenn wir auf der anderen Seite bei einer fortlaufenden Reihe von Fällen, die sonst nichts mit dem echten Gelenkrheumatismus zu thun haben, sowohl im Leben wie post mortem im Blute und in den Vegetationen regelmässig die specifischen Keime finden, so werden wir mit voller Berechtigung solche Ansichten, wie sie hier von Bartel ausgesprochen sind, als irrig bezeichnen dürfen.

Endlich ist aber von Interesse, dass Bartel bei sechs kachectischen Individuen in den Vegetationen an den Herzklappen, die theils frischer Natur oder bereits in Organisation begriffen, und auch auf entzündlich veränderten Lungen bei Tuberculösen oder Carcinomatösen stets einen negativen Befund erhoben hat. Dies stimmt auch mit unseren Erfahrungen überein, und es erscheint mir die Deutung, dass es sich in diesen Fällen um marantische Thromben im Sinne Ziegler's handelte, durchaus annehmbar.

Ich zweifle nicht daran, dass man mir bei der Auffassung der septisch-endocarditischen Vorgänge umso eher zustimmen wird, je mehr man sich der bakteriologischen Blutuntersuchung intra vitam zuwendet. Den Meisten fehlt hier noch die Erfahrung.

In den Neunzigerjahren des vorigen Jahrhunderts erfolgten die ersten Mittheilungen über bakteriologische Befunde, die aus dem lebenden Blute bei den von septischer Endocarditis befallenen Kranken gewonnen waren. Es handelte sich aber immer nur um casuistische Beiträge, in denen von einem oder zwei positiven Fällen berichtet wurde. So theilten Kraus[39], E. Grawitz[40] und Künau[41] mit, dass sie bei fünf, beziehungsweise sieben und zwölf Fällen von septischer Endocarditis nur je einmal die Krankheitserreger aus dem Blute der Kranken hatten züchten können. Die erste grössere Zusammenstellung über erfolgreiche systematische Untersuchungen auf diesem Gebiete rührt vom Verfasser her. Im Frühjahre 1901 konnte ich[42] schon über 25 Fälle von septischer Endocarditis genauere bakteriologische Befunde mittheilen, und zwar handelte es sich um Fälle, bei denen die während des Lebens angelegte Blutcultur bei 18 Fällen ein positives Resultat ergab, und Streptococcen, Staphylococcen, Pneumo-

coccen und der Gonococcus — niemals vergesellschaftet — als Erreger nachgewiesen wurden und die Section in jedem Falle die Bestätigung erbracht hatte.

Seither habe ich eine ganze Reihe weiterer Fälle von septischer Endocarditis beobachtet, bei denen die bakteriologische Blutuntersuchung schon im Leben stets einen positiven Befund ergeben hat.

Die ulceröse Endocarditis gehört also mit Sicherheit zu der Gruppe der septischen Erkrankungen, und wenn wir ihr hier eine Sonderstellung einräumen, so geschieht es aus dem Grunde, weil sie in der Regel unter einem eigenartigen klinischen Bilde abläuft.

Das Krankheitsbild.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit ziemlich acut mit heftigen Allgemeinerscheinungen, wie sie im allgemeinen Theile schon von uns behandelt worden sind; sie führt in wenigen Tagen oder Wochen in der Regel zum tödtlichen Ende. Unter 44 Fällen, über die ich genauere Aufzeichnungen besitze, war dies 28mal der Fall. Anderemale wird das Leiden zwar plötzlich mit einem Schüttelfrost eingeleitet, zieht sich aber dann in die Länge, um zwei bis drei Monate oder noch länger anzudauern. Häufiger beginnen diese chronischen Fälle aber schon von Anfang an mit milderen Krankheitserscheinungen allgemeiner Art.

Obwohl unter den gleich zu besprechenden Ursachen das Puerperium eine wichtige Rolle spielt, erkranken nach meiner Erfahrung die Geschlechter in gleicher Häufigkeit; ich zählte unter meinen 44 Fällen 21 weibliche und 23 männliche Personen. Nach Fraentzel[43] sollen aber die Frauen häufiger wie die Männer befallen werden.

Alle Altersclassen sind betheiligt; die häufigsten Erkrankungen kommen zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahre vor; Eigenbeobachtungen zeigten uns schon drei Erkrankungen zwischen dem 10. bis 20. und andererseits vier zwischen dem 60. bis 70. Lebensjahre.

Beide Herzhälften können ergriffen werden, jedoch wird in der überwiegenden Mehrzahl das linke Herz befallen; wir sahen in 86% das linke, in 12% das rechte, in 2% beide Hälften betheiligt.

Längst bekannt ist die Thatsache, dass die Ausbildung der septischen Endocarditis in auffälliger Weise durch die Gegenwart alter Klappenveränderungen **begünstigt** wird. Insoferne stehen die Ergebnisse von Wyssokowitsch und Ribbert in gutem Einklange mit den anatomischen Beobachtungen am Menschen. Bei unseren Kranken lagen in fast einem Drittel aller Fälle ältere Klappenveränderungen vor; ähnlich lauten die Erfahrungen Romberg's aus der Leipziger Klinik. Offenbar bieten die Rauhigkeiten an den Ostien eine günstige Gelegenheit

zum Haften der Keime. Immerhin möchte ich betonen, dass bei zwei meiner eigenen Fälle die septische Endocarditis nicht an dem Sitze der alten Klappenstörung sich entwickelte, sondern das eine Mal an der Aorta, das andere Mal an der Tricuspidalis mächtige Vegetationen erzeugte, während in beiden Fällen das schwer und höckerig veränderte und verengte Mitralostium völlig verschont blieb. Auch scheint mir die Thatsache der Erwähnung werth, dass wir in anderen Fällen schwerster Sepsis, bei denen wir schon im lebenden Blute zahlreiche Streptococcen und post mortem massenhafte eiterige Metastasen fanden, trotz alter ausgedehnter Endocarditis keine Spur von frischer Endocarditis entdecken konnten. Es braucht daher keineswegs in jedem Falle von Sepsis auf etwa vorhandenen alten Klappenerkrankungsherden frische septische Endocarditis zu entstehen.

Unter den Gelegenheitsursachen, die zum Eintritte der septischen Endocarditis führen, spielen alle im allgemeinen Theile angeführten eine Rolle. Geburten, Halsentzündungen, frische Hautverletzungen, Fingergeschwüre, Tripper u. s. w. kommen in Frage. Es verdient aber wohl besonderer Erwähnung, dass bei sieben Kranken meiner Beobachtung mechanische Beschädigungen der Harnröhre (ausserhalb meiner Abtheilung) vorausgegangen und der Einführung von Kathetern oder Bougies gefolgt waren. Dass die Gonorrhoe in zweifacher Art zu der bösartigen Endocarditis führen kann, ist schon wiederholt beschrieben worden; sie hat entweder die echte gonorrhoische Form im Gefolge oder den gewöhnlichen Eitercoccen zum Eindringen verholfen. In nicht seltenen Fällen bereitet ferner die croupöse Pneumonie die Entstehung der ulcerösen Endocarditis vor. Wir selbst sahen diesen Hergang schon in sieben Fällen; an dem ursächlichen Zusammenhang ist nicht zu zweifeln, wenn man sowohl im Leben wie post mortem den Lanceolatus in Reincultur aus dem Blute und den Klappenvegetationen züchten kann. Dass der Lanceolatus auch von anderen Stellen her zu dieser Endocarditis führen kann, bedarf nicht der Begründung. Von Interesse scheint mir gleichwohl der Hinweis, dass wir zweimal einer Pneumococcenendocarditis begegnet sind, die sich an eine durch den gleichen Mikroorganismus angeregte Cholecystitis angeschlossen hatte.

Je nachdem die Krankheit einen raschen oder verzögerten Verlauf zeigt, gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden. In den stürmisch einsetzenden und in wenigen Tagen ablaufenden acuten Fällen sehen wir in gedrängter Form oft alle Zeichen schwerer bakteritischer Vergiftung oder auch der metastasirenden Sepsis.

Nach ein- bis zweitägigen Prodromen, unter denen Kopfschmerz, zunehmende Zerschlagenheit und Fieber vorherrschen, verfallen die Kranken

oft rasch in einen benommenen Zustand, zeigen hohe Temperaturen, raschen Puls, sehr beschleunigte Athmung und an Haut und Retina mehr oder weniger zahlreiche Blutungen. Seltener treten neben diesen auch miliare oder grössere Eiterbläschen auf der Haut hervor. Ohne weitere örtliche Erscheinungen erfolgt der Tod schon nach wenigen (4—7) Tagen, besonders wenn es sich um Strepto- und Staphylococcensepsis handelt. Schliesst sich die Endocarditis an eine croupöse Pneumonie an, so folgen in der Regel nach einigen (3—5) fieberfreien Tagen von Neuem schwere fieberhafte Allgemeinerscheinungen, die auf die frische Erkrankung hinweisen und während der 10—20tägigen Dauer der Endocarditis fortbestehen.

In der Mehrzahl der Fälle ist am Herzen ein Geräusch zu hören, das meistens auch eine Bestimmung über den Sitz der Klappenerkrankung zulässt. Bisweilen hat das Geräusch nur einen leicht hauchenden Charakter, wie man es gar nicht so selten bei anderen fieberhaften Krankheiten zu hören und als Zeichen einer gewissen Muskelstörung zu deuten gewohnt ist. Häufiger ist es aber so stark blasend, hauchend oder kratzend-schabend, dass man an der endocardialen Herkunft nicht zweifeln kann. Derart war es bei 60% unserer Fälle. Bei manchen anderen Kranken aber fehlt jedes Geräusch vollkommen, und man vermisst es selbst dann, wenn man auf das Genaueste täglich auscultirt, weil man nach allen übrigen Zeichen ziemlich sicher mit dem Bestehen einer septischen Endocarditis rechnen muss. Offenbar verhindern die weichen Vegetationen in diesen Fällen weder die normale Strömung noch den geregelten Verschluss der Oeffnungen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes findet man fast stets die pathogenen Bakterien, von denen später noch die Rede sein wird. Schon seit mehreren Jahren haben wir keinen Fall von septischer Endocarditis erlebt, bei dem dieser Nachweis gefehlt hätte.

Unter den eben angedeuteten Begleiterscheinungen spielen bei den acuten Formen die durch Embolien bewirkten Zustände eine wichtige Rolle. Ausser den Haut- und Netzhautblutungen, die in der Regel toxischen Ursprunges sind, kommen bläschenartige Eruptionen vor, die unzweifelhaft auf hämatogenem Wege entstanden sind. Wir haben im allgemeinen Theile schon auf ihre Bedeutung hingewiesen und die anatomischen Verhältnisse beschrieben. Hier sei nochmals darauf hingewiesen, dass sie vornehmlich bei der Staphylococcenendocarditis auftreten. Weniger oft kommt es zu den Erscheinungen von Panophthalmie; wir selbst haben sie nur einmal bei einer Pneumococcenendocarditis beobachtet, andere Autoren (s. S. 151) haben sie öfter gesehen. Eiterige Meningitis ist noch seltener; sie kommt fast nur bei den Endocarditisformen vor, die durch den Lanceolatus erzeugt sind (vgl. S. 148).

Sonstige durch Embolie hervorgerufene Störungen entziehen sich meist der klinischen Beobachtung; dies gilt besonders von den Abscessen im Herzfleische, in Leber, Milz und am Darme. Bei einem Falle sah Fraentzel durch Embolie der Arteria mesaraica tödtliche Darmblutung eintreten.

Die deutlichsten Zeichen liefern noch die besonders bei der Staphylococcenendocarditis fast regelmässig ausgebildeten Nierenabscesse, indem hier wohl stets der Nachweis der specifischen Keime aus dem Harn gelingt.

In den chronisch ablaufenden Fällen beginnt die Krankheit meistens weniger stürmisch. Bisweilen ist eine Angina, Influenza oder ein heftiges Erkältungsfieber vorausgegangen, wonach die rechte Erholung ausbleibt. Die Kranken fühlen sich kraftlos, verspüren oft noch Reissen und Ziehen in den Gliedern und haben gelegentlich leichtes Frösteln. In anderen Fällen haben sich diese Erscheinungen eingestellt, ohne dass die Kranken etwas von einer vorhergegangenen acuten Krankheit berichten können. Wird die Temperatur in der Achsel gemessen, so werden häufig nur ganz leichte Erhebungen der Eigenwärme gefunden; lässt man mehrmals am Tage im After messen, so findet man in vielen derartigen Fällen öftere Erhebungen bis 39 und darüber. Und dies Bild kann monatelang ziemlich unverändert andauern. In mehreren eigenen Beobachtungen, die den Gang der sorgfältig festgestellten Eigenwärme im Laufe von 3—4—7 Monaten wiedergeben, fand ich oft nur drei bis vier morgendliche Erhebungen bis 38·0—38·2, während Abends die Mitteltemperatur von 38·6 nur 10—15mal bis zu 39·2 überschritten wurde. Gerade bei dieser Gruppe wurde stets der kleine Streptococcus als Erreger nachgewiesen. Eigentliche Fröste können bei diesen Fällen völlig fehlen; wohl aber stellt sich ab und zu Frösteln und noch häufiger Schweiss, besonders Nachts oder in den ersten Morgenstunden, ein.

In anderen chronischen, über fünf bis sechs Monate sich hinziehenden Fällen, bei denen der gewöhnliche Streptococcus zur Wirkung kommt, schieben sich Perioden mit hohem intermittirenden Fieber häufiger ein und kommen die Tage mit milden Temperaturerhebungen seltener vor. Gerade bei diesen Fällen erscheinen dann in unregelmässigen Zwischenräumen heftige Schüttelfröste. Dass diese aber auch in regelmässiger Folge Tag für Tag selbst bei monatelanger Krankheitsdauer eintreten können, haben wir S. 169 schon erwähnt. Wir beobachteten sie z. B. monatelang täglich in vorbakteriologischer Zeit bei einem Falle von ulceröser Endocarditis nach Tripper und später in einem Falle von reiner Staphylococcenendocarditis (S. 166), die nach einer Harnröhrenquetschung entstanden war; gerade in diesem Falle hatten sich aber in der ersten

Krankheitsperiode, die mindestens sechs Wochen andauerte, nur sieben Schüttelfröste gezeigt, die man mit gutem Grund als erratische im Sinne O. Fraentzel's bezeichnen kann.

Wohl in allen chronischen Fällen kommen feine Haut- und Netzhautblutungen und weisse Flecke zur Beobachtung; sie sind aber nicht jederzeit nachweisbar. Oft erfolgen sie von Zeit zu Zeit schubweise. Im allgemeinen Theile S. 150 haben wir schon solcher Fälle gedacht.

Regelmässig werden diese Kranken im Laufe der Zeit auffällig blass und kraftlos. Auch energische, arbeitsfreudige Naturen, die bisweilen wochenlang bei schon bestehender, aber nicht erkannter Krankheit gegen die zunehmende Schwäche angekämpft haben, suchen das Bett auf. Häufig findet man dann schon ausser dem hier fast stets vorhandenen charakteristischen Herzgeräusche eine mässige Leber- und beträchtliche Milzschwellung.

In den meisten Fällen dieser Art treten auch mehr oder weniger lebhafte rheumatische Schmerzen auf, die weniger die Gelenke als die Muskelansätze in der Nähe derselben oder auch das Periost an den langen Röhrenknochen betreffen. Bisweilen findet man nur ganz umschriebene, mit der Fingerkuppe zu bedeckende schmerzhafte Stellen.

Bei manchen Kranken kommt es auch zu flüchtigen Gelenkergüssen, so dass der Verdacht eines Gelenkrheumatismus angeregt wird.

Ueberaus häufig folgt gegen Ende des Lebens eine schwere Nephritis, bei der im Harnsatze ausser zahlreichen farblosen Blutkörpern oft massenhafte Cylinder und Epithelien der Harncanälchen erscheinen; nicht selten zeigt das mikroskopische Bild auch die Zeichen schwerer hämorrhagischer Nephritis.

Im Gegensatze zur acuten führen die Embolien bei der chronischen Form nur ausnahmsweise zu eiterigen Metastasen; dementsprechend sind auch die in den serösen Höhlen auftretenden Ergüsse meist von serofibrinöser Beschaffenheit; Nieren- und Milzinfarcte sind häufig und verlaufen bisweilen symptomlos; immerhin können in der Milz- und Nierengegend selbst örtliche Schmerzen auftreten und stärkere Blutbeimengungen zum Harne die Entstehung eines Niereninfarctes begleiten. Nicht selten zeigen ferner halbseitige Lähmungen oder Krämpfe embolische Vorgänge im Hirn an; sie sind aber oft nur vorübergehender Art (s. S. 148, Pleuritis).

Das anatomische Bild der septischen Endocarditis ist meist sehr charakteristisch, und zwar besteht im Allgemeinen kein wesentlicher Unterschied zwischen den acuten und chronischen Fällen.

Unzweifelhaft werden gerade diese Fälle von Manchen irrthümlicherweise zur malignen rheumatischen Endocarditis gerechnet und von

der septischen Form abgetrennt (Litten). Wir halten das für völlig verkehrt und zweifeln nicht daran, dass sich unsere Anschauung als die richtige erweisen wird.

Bei den uns interessirenden Fällen kommt es zu sehr gleichartigen Klappenveränderungen, die meist durch die Bildung mächtiger thrombotischer Auflagerungen an den befallenen Ostien ausgezeichnet sind. Die



Fig. 8. Chronische Streptococcenendocarditis der Aorten- und Mitralklappen (s. Fall 21, S. 398).

Gerinnsel erreichen nicht selten die Grösse einer plattgedrückten Wallnuss und sitzen in der Regel mit breiter Grundfläche auf den befallenen Klappen; bisweilen haften sie aber nur mit kurzem, 3—4 *mm* dickem Stiel an der erkrankten Stelle. Die Gebilde haben meist eine grauröthliche Farbe und glatthöckerige Oberfläche.

Sie sind weich elastisch und lassen nicht selten schon bei mässigem Druck einen weisslichen Brei austreten. Löst man die Vegetationen etwas

von der Ansatzstelle ab, so findet man fast regelmässig geschwürige Veränderungen an einer oder mehreren Klappen.

Selten findet man nur eine Klappe in umschriebener Ausdehnung erkrankt; in der Regel setzt sich der Process auf die benachbarte oder auch gegenüberliegende fort. Zum Mindesten sieht man eine Reihe von kleinen, weichen, röthlichen Granulationen auf die Nachbarschaft sich fortsetzen. Ab und zu ist eine solche Aussaat in sehr weiter Ausdehnung z. B. rasenartig über die ganzen Mitralsegel hin erfolgt.

So sahen wir in einem Falle von chronischer Streptococcenendocarditis, der S. 141, Fall 11, schon berührt ist, an der rechten Semilunarklappe der Aorta eine halberbsengrosse, grauweisse, morsche Auflagerung, ohne dass der Schluss der Klappen gestört war, ferner bohnengrosse, graugelbe, morsche Vegetationen an der Vorhoffläche der Mitralis und kleinere Auflagerungen an den freien Rändern. Solche Auflagerungen setzen sich bis zur Einmündungsstelle der Pulmonalvenen in den Vorhof fort, während sie in den Ventrikel bis zu den Papillenmuskeln mit zarteren und selteneren Erhebungen vorgedrungen sind.

Und noch ausgedehntere Processe, die mit schweren Zerstörungen einhergingen, bot ein Fall von acuter Pneumococcenendocarditis (s. S. 162, Fall 20).

Hier sah man an der dem Septum ventriculare anliegenden Seite der Tricuspidalis eine kleinwallnussgrosse zerklüftete Vorwölbung in das Lumen des Vorhofes vorragen, die mit miliaren bis erbsengrossen Erhebungen besetzt ist. Beim Einschnitte sieht man, dass die Vegetation aus erweichten thrombotischen Massen gebildet ist und mit einem ulcerösen Process der vorderen rechten Aortenklappe zusammenhängt, von wo aus die aneurysmatische Vorbuchtung ausgegangen ist. Die hintere und die linke Aortaklappe waren völlig gesund. Die rechte vordere ist in eine mächtige, aus knolligen, morschen Erhebungen gebildete Geschwulst umgewandelt, die der Ventrikel- und unteren Aortenwand fest anhaftet und von der in grosser Ausdehnung zerstörten Klappe ausgeht.

Sehr viel seltener findet man nur ulceröse Processe mit geringfügigen Erhebungen.

Untersucht man etwas von dem thrombotischen Brei im Ausstrichpräparate, so erkennt man, dass er zur Hauptsache aus Bakterien besteht. Das Gleiche begegnet uns im gefärbten Schnittpräparate.

Bei der bakteriologischen Untersuchung auf den Nährböden wachsen regelmässig die betreffenden Bakterien.

Bisher sind als Erreger der septischen Endocarditis der gewöhnliche und der kleine Streptococcus (S. 14), der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, der Lanceolatus, Pneumobacillus und der Gonococcus gefunden.

Ganz vereinzelt ist auch der Pyocyaneus in zarten Beschlägen festgestellt worden. Der bakteriologische Nachweis ist in vollem Umfange erbracht, wie dies an anderer Stelle dieses Buches bereits beschrieben worden ist (s. S. 317).

Wir brauchen daher hier nur der Frage näherzutreten, ob durch die verschiedenen Bakterien das klinische Bild in specifischer Weise beeinflusst wird, beziehungsweise ob man im Stande ist, aus den verschiedenen Krankheitszeichen auf die besondere Art des Krankheitserregers Folgerungen zu ziehen.

Dies führt uns zur Besprechung der Diagnose. Zu den wichtigsten Zeichen gehört das Herzgeräusch und der Nachweis des Erregers durch die bakteriologische Blutuntersuchung. Nächstdem spielen die Allgemeinerscheinungen, das Fieber, die Blutungen auf der äusseren Haut und an der Netzhaut, sowie die weissen Flecke an dieser eine wichtige Rolle.

Differentialdiagnostisch kommen der Unterleibstyphus, die acute allgemeine Miliar- und die chronische (Drüsen-) Tuberculose, ferner die verschiedenen Formen der Meningitis, die Urämie und die eiterigen Nierenbecken- und Gallengangserkrankungen in Betracht. Wir haben im allgemeinen Theile das Wichtigste erwähnt und verweisen zur Vermeidung von Wiederholungen auf die S. 186 ff. gegebenen Ausführungen.

Hier seien nur an der Hand einer grösseren Reihe von bakteriologisch sichergestellten Eigenbeobachtungen gewisse Erscheinungen besprochen, die für die Diagnose der verschiedenen bakteriellen Erkrankungen von Bedeutung sind.

Bei 37 bakteriologisch erforschten Eigenbeobachtungen von septischer Endocarditis konnten wir feststellen, dass:

je 10 mal Staphylo-, beziehungsweise Pneumococcen,
„ 16 „ Streptococcen,
1 „ Gonococcen

als einzige Erreger in Frage kamen.

Dabei hat sich weiterhin die interessante Thatsache herausgestellt, dass 13 der Streptococcenfälle und ein Staphylococcenfall einen sehr verzögerten Verlauf dargeboten haben. Und weiterhin wurde erwiesen, dass bei dieser Streptococcenreihe zehnmal der kleine Streptococcus betheiligt war, der sonst nur ein einziges Mal bei einer Puerpera einen raschen Verlauf bewirkt hatte. Diese Thatsachen erlauben also schon einen gewissen bakteriologisch wichtigen Schluss. Man wird mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass die chronisch sich hinziehenden Fälle in der Regel durch den kleinen Streptococcus hervorgerufen werden. Diese Kenntniss hat mich schon mehrmals zu richtigen Diagnosen geleitet, die bisher nicht möglich waren.

Auch den übrigen durch die verschiedenen Bakterienarten bedingten Endocarditisformen kommt eine gewisse Eigenart zu; es dürfte daher zweckmässig sein, die klinischen Bilder vom ätiologischen Standpunkte zu betrachten.

Bei unseren 13 Fällen von chronischer Streptococcenendocarditis wurde, wie oben schon erwähnt, zehnmal der kleine Streptococcus gefunden. Es ist für uns nicht zweifelhaft, dass auch diese Fälle zur septischen Endocarditis gehören. Einen gegensätzlichen Standpunkt nimmt Litten[44] ein, indem er offenbar die chronischen, durch den kleinen Streptococcus bedingten Fälle nicht zu der septischen, sondern zu seiner malignen rheumatischen Form rechnet. Er zählt aber auch die durch den Gonococcus hervorgerufenen Fälle von Endocarditis zu dieser Gruppe, weil sie ebenso wie jene Fälle nicht mit eiterigen Metastasen verbunden seien, was nach Litten als das Kriterium des septischen Charakters zu betrachten sei. Ich habe mich schon wiederholt gegen dieses Eintheilungsprincip ausgesprochen, und ich zweifle nicht daran, dass Litten mit der Zeit meiner Ansicht zustimmen wird.

Auch die Pneumococcen pflegen im Allgemeinen keine Eiterungen zu erzeugen; ab und zu geschieht es aber doch, und dadurch beweisen sie unbedingt ihre Zugehörigkeit zu der Gruppe der septischen Bakterien. Wenn es aber feststeht, dass sie das eine Mal eine acute (ulceröse) Endocarditis erregen, die zu vielfachen, aber nirgends vereiternden Infarcten führt, während sie ein anderes Mal eine mit mehrfachen inneren Eiterungen ablaufende Endocarditis erzeugen, so ergibt sich schon daraus, dass die von Litten beliebte Eintheilung völlig willkürlich ist.

Die Streptococcenendocarditis.

Die acuten, in wenigen Tagen ablaufenden Fälle werden in der Regel von dem gewöhnlichen Streptococcus veranlasst; immerhin kann auch der kleine Streptococcus in wenigen Wochen das Ende herbeiführen. Ob es ein Zufall ist, dass unsere beiden Fälle, die so zu Grunde gingen, Wöchnerinnen waren, lasse ich dahingestellt; möglich wäre es immerhin, dass der kleine Streptococcus auf diesem Nährboden virulentere Eigenschaften gewänne. Andererseits ist es aber wohl zweifellos, dass in dem einen Falle die hochgradige Mitralstenose, in dem anderen die croupöse Pneumonie den raschen Ablauf bedingt hat. Für gewöhnlich darf man annehmen, dass die durch ihn erregten Fälle monatelang dauern und in der Regel tödtlich enden; nur in einem unserer Fälle folgte Genesung der septischen Erkrankung. Es verdient aber besonders hervorgehoben zu werden, dass in manchen chronischen Fällen auch der gewöhnliche Streptococcus als Erreger auftritt.

Bei den acuten Fällen können die Erscheinungen, insbesondere der Fieberverlauf, sich sehr gleichförmig gestalten, mag der gewöhnliche oder der kleine Streptococcus in Frage kommen. Bei den chronischen Fällen wird meist schon durch die Temperaturcurve der Mikroorganismus charakterisirt. Der gewöhnliche Streptococcus bedingt in der Regel häufige Fröste und ein hohes, unregelmässig intermittirendes oder remittirendes Fieber, während der kleine Streptococcus, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, nur mit milden Erhebungen der Eigenwärme einhergeht.

Das Verständniss für die **chronische** septische Endocarditis ist in der That erst durch die sorgfältigen bakteriologischen Untersuchungen ermöglicht. Wohl hatte besonders O. Fraentzel auf das Vorkommen solcher Fälle hingewiesen und insbesondere die Bedeutung der „erratischen“ Fröste (a. a. O., S. II, S. 33) betont. Aus seiner ganzen Beschreibung geht aber hervor, dass er die milde — oft ohne alle Fröste — verlaufenden Fälle kaum gekannt hat. Dagegen hebt er schon die wichtige Thatsache hervor, dass „es Fälle von Endocarditis maligna mit subacutem Verlaufe gibt, bei welchen die erratischen Fröste in charakteristischer Weise erscheinen, bei denen aber die Untersuchung des Herzens gar keine besonderen Erscheinungen ergibt oder vielleicht erst kurz vor dem Tode dieses oder jenes schwache Geräusch erkennen lässt“ (S. 37).

Klarer hat Heubner*) solche Fälle beschrieben. In seiner Arbeit über „langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprunges“ schildert er fünf einschlägige Fälle und beleuchtet die diagnostischen Schwierigkeiten. Die Krankheitsdauer schwankte bei drei Fällen zwischen 4 bis $4^1/_2$ Monaten und zog sich bei zwei Fällen $^1/_2$, beziehungsweise $^3/_4$ Jahre hin. Zunehmende Blässe und Schwäche, unregelmässiges Fieber, Gliederschmerzen ohne eigentlichen Gelenkrheumatismus waren die Haupterscheinungen. Bei zwei Kranken fehlten alle Fröste, bei einem trat bei viermonatelanger Krankheit nur einmal Schüttelfrost und ein kurzer Frost ein. Bei drei Kranken bestand vom Anfange an ein Herzgeräusch, bei zwei Fällen trat es erst in den letzten Lebenswochen auf. Mehrmals kam es zu Niereninfarcten, die zu Schmerzen in der Nierengegend führten; einmal kam es zur Perforationsperitonitis nach Durchbruch eines verjauchten Milzinfarctes. Nur bei einem Falle wurden in den Infarcten Streptococcen nachgewiesen; die übrigen Fälle wurden bakteriologisch nicht untersucht.

Anatomisch besteht nicht der geringste Unterschied zwischen den durch die beiden Streptococcen erregten Zerstörungen und den Klappenvegetationen.

Einige Eigenbeobachtungen mögen nun den Verlauf der Fälle illustriren:

---

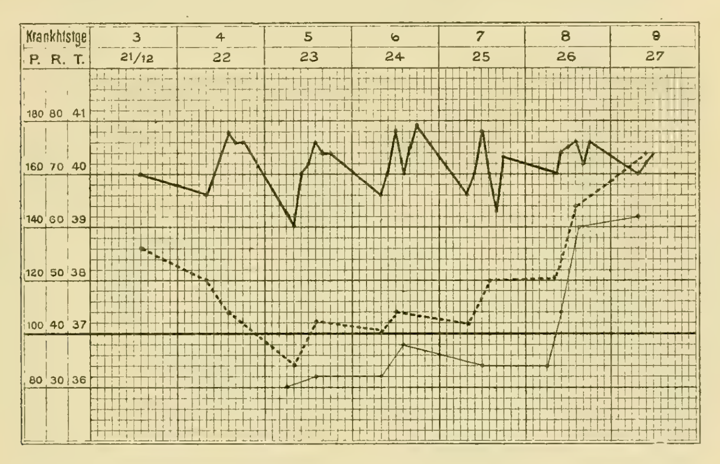
*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 64.

Fall 19. Acute Streptococcenendocarditis bei alter Insufficientia aortae. Nierenabscesse.

Der 25jährige Former Br. hat vor sieben Jahren Gelenkrheumatismus mit Herzbeschwerden gehabt und drei Monate gelegen. Er war seitdem gesund und hat bei der Arbeit nur gelegentlich Herzklopfen gehabt. Er hat bis 15. October gearbeitet, war seitdem auf Wanderschaft und gesund. Am 18. December stellte sich zuerst leichtes Frösteln ein; er blieb in der Herberge, bis zunehmendes Frösteln und Herzklopfen ihn zwang, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Bei der Aufnahme am 21. December 1901 ist der grosse, mässig kräftige Mann völlig klar, macht aber einen schwerkranken Eindruck. Mässige Dyspnoe und Cyanose. Lungen frei.

Herz: Ausserordentlich stark hebender und verbreiterter (Zweimarkstückgrösse) Spitzenstoss, der in fast thalergrosser Ausdehnung die Gegend des fünften Intercostalraumes von der Papillarlinie nach auswärts kugelig vorwölbt. Dagegen



Fall 19. Acute Streptococcenendocarditis mit eiterigen Metastasen.

contrastirt auffällig die Kleinheit und Weichheit des Pulses. Keine ausgesprochenen Geräusche, aber auch keine reinen Töne. Durozier nicht deutlich. Milz nicht palpabel.

22. December. Allgemeinzustand schwerer. Patient meist schlafsüchtig. Auf der äusseren Haut vereinzelte kleinere und grössere Blutungen. Ueber dem Sternum ein deutliches diastolisches Geräusch und deutliches Durozier'sches Phänomen. Puls etwas celer. Oft starkes Oppressionsgefühl.

In der Blutcultur wachsen aus 15 cm^3 158 Colonien des gewöhnlichen Streptococcus.

Der Kräfteverfall schreitet in den folgenden Tagen fort; das hohe Fieber dauert an ohne Schüttelfröste; zunehmende Puls- und Athemfrequenz. Deutlich fühlbarer Milztumor. Augenhintergrund normal.

27. December. Exitus. Keine Retinablutungen.

Section. Herz: Spitze strangartig mit dem Pericard verwachsen. Dilatation und mächtige Hypertrophie des linken Ventrikels, rechter stark dilatirt. Aortenklappen insufficiirt. Wulstung und Verdickung der Klappen mit aneurysmatischer Ausbuchtung und drohender Perforation. Endocard rauh mit

feinen, frischen, flottirenden Efflorescenzen. Auf der Mitralis und dem Vorhofendocard grobzottige, frische Auflagerungen und oberflächlicher Substanzverlust.

Nieren: Vielfache Abscesse und ein anämischer Infarct.

Milz: Sehr gross, weich. Erweichte hämorrhagische Infarcte.

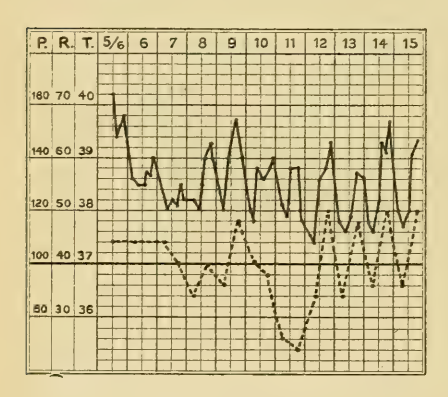
Aus Abscessen und Blut ausschliesslich Streptococcus pyogenes.

Ein anderer Fall von foudroyanter, in vier Tagen tödtlich ablaufender Streptococcenendocarditis ist schon S. 132 (Fall 6) kurz beschrieben. Hier war es ausser manchen anderen Eiterungen besonders zu zahlreichen Nierenabscessen gekommen.

Fall 20. Chronische Streptococcenendocarditis nach Puerperium.

Das 23jährige Kleinmädchen Sophie S. ist 1896 wegen Blinddarmentzündung hier operirt geworden, war darnach immer gesund. Ende April 1898 normaler Partus; Kind starb nach einigen Wochen, hatte Ausschlag am ganzen Körper. Im Wochenbette zunächst leidliches Befinden; am zehnten Tage plötzlicher Schüttelfrost, dem noch mehrere im Laufe der Zeit folgten.

Bei der Aufnahme in St. Georg am 5. Juni 1898 bot das mittelgrosse, sehr blasse Mädchen einen schlechten Ernährungszustand dar. Temperatur 40·2. An der Herzspitze ein schabendes systolisches Geräusch zu hören. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Fühlbarer Milztumor. Hämoglobin 60 %.



Fall 20. Chronische Streptococcen-endocarditis.

Blutcultur wie alle übrigen S. 97 der Reihe nach aufgeführten positiv; es wuchsen aus 10 cm^3 68 Colonien des gewöhnlichen Streptococcus.

Der Fieberverlauf gestaltete sich ziemlich gleichmässig; einen Theil der Curve aus der letzten Lebenszeit haben wir S. 211 schon wiedergegeben. Hier sei der Anfang unserer Beobachtung dargestellt. Die subjectiven Beschwerden waren zeitweise nur gering.

Ueber Kopfschmerzen, Herzklopfen, Angstgefühl und Stiche im unteren Theile des Sternums und hinten in der linken Schulter wurde öfter geklagt.

Erst nach der Anwendung des Marmorek'schen Serums begann eine wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Am 29. September traten Blutungen an den Beinen auf.

Am 1. October zeigte sich ein starker Herpes labialis.

Es folgte stetig fortschreitende Herzschwäche, die am 8. October den Tod herbeiführte.

Die Section ergab Folgendes: Frische und ältere Hämorrhagien der Pia des rechten Stirnlappens. Hämorrhagien in der rechten Retina. Auf der Mitralis grauweisse und gelbliche, fester haftende, zum Theil morsche Auflagerungen, die auf dem linken Segel als fast haselnussgrosse wulstige Massen in den Vorhof hineinragen. Auf den übrigen

Theilen der Klappe und der angrenzenden Sehnenfäden hahnenkammähnliche Efflorescenzen. Endocard des linken Vorhofes stark weisslich getrübt. Herzfleisch getrübt. Lobuläre Infiltrate und Oedem beider Unterlappen, Emphysem der Oberlappen.



Fig. 9. Chronische Streptococcenendocarditis der Mitralklappen nach Puerperium.

Milz (18 : 10 : 5) zeigt mehrere zum Theil von hämorrhagischem Hofe umgebene anämische Infarcte, Residuen von Peri- und Endometritis, Obliteration des Wurmfortsatzes.

Im Blute massenhafte Streptococcen.

Fall 21. Chronische Streptococcenendocarditis bei alter Insufficienz der Mitralis. Beginn im Wochenbette (s. hierzu das Herzbild S. 390).

Die 31 Jahre alte Frau Anna St. will seit ihrem 18. Lebensjahre in Folge von Gelenkrheumatismus an einem Herzfehler leiden. Sie ist seit acht Jahren verheiratet und hat fünf gesunde Kinder leicht geboren.

Am 29. December 1895 erkrankte sie, vier Tage nach der letzten normalen Entbindung, mit Schüttelfrost und Fieber, das sich seitdem alle zwei bis drei Tage wiederholt hat. Sie musste die ersten 14 Tage streng liegen, war dann wieder ab und zu ausser Bette, in der letzten Woche aber wieder ganz bettlägerig, weil rechtsseitige Thrombose der Vena cruralis eingetreten war.

Die Kranke bot ausser dem kurz zu schildernden Fieber und der Thrombose zunächst nichts weiter dar als eine mässige Verbreiterung des Herzens, über dem am stärksten an der Spitze ein lautes, langgezogenes systolisches Blasen zu hören war. In den fieberfreien Zeiten war die Kranke munter und wohl, während des Fiebers schwer angegriffen und stark cyanotisch; sie hatte heftigen Kopfschmerz, bisweilen unerträgliches stürmisches Herzklopfen und Beklemmung. Im eigentlichen Anfalle war stets eine erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisbar.

Während der 137 tägigen Behandlung im Krankenhause hatte die Kranke 22 schwere Schüttelfröste und 17 mal weniger heftigen Frost. Die Schüttelfröste, die zunächst mit zwei- bis dreitägigen Pausen eintraten, erfolgten dann täglich, als mit den Einspritzungen von Streptococcenserum begonnen wurde. Sie dauerten meist eine halbe bis anderthalb Stunden, waren von fünf- bis sechsstündiger Hitze und ein- bis zweistündigem Schweissstadium gefolgt. Die Temperatur erreichte meist die Höhe von 40·0, oft von 41·0—41·6° C. Der Puls, der während des ganzen Krankheitsverlaufes nie unter 100 herabging und meist um 120 schwankte, stieg beim Fieber auf 180—200 Schläge, während die Respiration sich zwischen 60—80 bewegte.

An keinem Tage der langen Beobachtung wurde normale Eigenwärme gemessen — ausser in der Zeit des täglichen Fieberabfalles.

Das klinische Bild verlief sonst sehr eintönig. Ab und zu stellten sich Schmerzen in den Extremitäten ein, sowohl an den Gelenken, wie in der ganzen Länge der Glieder, ohne dass ausser geringer Schwellung eine palpable Veränderung zu finden war. Diese Schmerzen waren ebenso flüchtig wie scarlatinaähnliche und petechiale Exantheme, die einige Tage im März, Mai und Juni beobachtet wurden.

Einige Male traten heftige Schmerzen in der Milzgegend ein, die mit Recht auf Infarcte bezogen wurden. Die Milz wurde erst fühlbar, als Marmorek'sche Seruminjectionen angewandt waren. Gegen Ende des Lebens traten vielfache Hautblutungen auf, vor Allem massenhaft an der Nase, deren weiche Theile völlig hämorrhagisch durchsetzt waren (s. die Bilder Tafel I und II und Text S. 141); auch wurden schwerste Nierenstörungen durch das Auftreten zahlloser mit Blutkörpern, Nierenepithelien und Blutpigment besetzter Cylinder angezeigt. In der Retina kam es wiederholt zu punktförmigen Blutungen.

Während die bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Blutes im Februar ergebnisslos blieb, wurden im Mai Reinculturen des gewöhnlichen Streptococcus auf Agar gezüchtet.

Durch die Behandlung wurde nie eine deutliche — wenn auch nur vorübergehende — Besserung erreicht. Am mildesten war der Fieberverlauf unter der Chininbehandlung, bei der aber die Schüttelfröste auch nicht aufhörten.

Geradezu ungünstig schienen die Seruminjectionen zu wirken (s. S. 211). Jetzt erst stellten sich tägliche Schüttelfröste ein und wurden sogar am ersten Tage deren zwei beobachtet. Wir wendeten sowohl das von Emmerich wie das von Marmorek an in Einzelgaben bis zu 5 cm^3.

Die Autopsie ergab ausser mässiger Vergrösserung des Herzens einen erbsengrossen Abscess in der Wand des linken Ventrikels, an der rechten Semilunarklappe der Aorta eine halberbsengrosse, grauweisse, morsche Auflagerung, ohne dass der Schluss der Klappe gestört war, endlich bohnengrosse, dicht gelagerte, hahnenkammartige, graugelbe, morsche Vegetationen an der Vorhofsfläche der Mitralis und kleinere an den freien Rändern. Die Auflagerungen setzen sich bis zur Einmündungsstelle der Pulmonalvenen in den Vorhof fort, während sie in den Ventrikel bis zu den Papillarmuskeln in schwächeren Herden vorgedrungen sind.

In der 18 *cm* langen, 9 *cm* breiten Milz zahlreiche alte Infarctherde; ebenso in den Nieren ältere und frischere Infarctspuren.

An der Aorta abdominalis gerade an der Theilungsstelle ein gänseeigrosses Aneurysma mit vielfachen Vegetationen auf der sonst glatten Innenfläche. Rechts ist ein fünfpfennigstückgrosses, von Vegetationen umsäumtes Loch, durch welches man direct in die Vena iliaca gelangt; die Perforationsstelle auch hier mit mehreren bis bohnengrossen Auflagerungen besetzt. Uterus und Adnexe normal.

Die endocarditischen Vegetationen erscheinen auf Schnittpräparaten fast ganz aus Streptococcenketten gebildet.

Fall 22. Chronische ulceröse Streptococcenendocarditis nach Dehnung der gonorrhoisch erkrankten Harnröhre bei einem schon von früher mit Aorteninsufficienz behafteten Manne.

Der 22jährige Kaufmann Theodor K. hat vom 12. bis 15. Jahre an Gelenkrheumatismus gelitten. Er zog sich 1895 eine Gonorrhoe mit Epididymitis zu, hatte 1897 zweimal Epididymitis und 1898 ebenfalls zweimal Rückfälle dieses Leidens. Er ist in letzter Zeit wegen chronischer Gonorrhoe specialärztlich behandelt.

Seit Juli 1898 bestehen Krankheitserscheinungen allgemeiner Art. Mattigkeit, Frösteln; seit 8. August ist er bettlägerig und wurde die Endocarditis festgestellt. Seit September besteht höheres Fieber mit Schüttelfrösten und ist Patient sehr krank. Häufig hat er in letzter Zeit über heftige ausstrahlende Schmerzen im rechten Bein (Ischias) geklagt.

Bei der Aufnahme auf meine Abtheilung am 27. September 1898 erschien der Kranke stark abgemagert und anämisch. Hämoglobingehalt 55%. Er hatte ferner Retinablutungen und grossen Milztumor. Das Herz reicht von Mitte des Sternums bis 3 *cm* ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, $5\frac{1}{2}$ *cm* breit, etwas hebend. Ueber der Spitze neben dem ersten Tone schabendes langgezogenes Geräusch. Im dritten Intercostalraume neben dem Sternum und über den Gefässen rauschendes diastolisches Geräusch. Deutliches Durozier'sches Phänomen. Puls schwellend, leicht zu unterdrücken.

In 1 cm^3 Blut 98 Streptococcen.

Ueber die sonstigen bakteriologischen Bluntersuchungen und den Gang der Eigenwärme ist S. 202 berichtet. Im weiteren Verlaufe machte die Anämie stetige Fortschritte, derart, dass der Hämoglobingehalt allmälig bis auf

38 % absank. Vorübergehend stellte sich trockene Pleuritis und Urticaria ein. Anfangs November trat Erbrechen ein. Im Ganzen wurden während der neunwöchentlichen Krankenhausbehandlung fünf Schüttelfröste beobachtet. Am 29. November erfolgte der Tod.



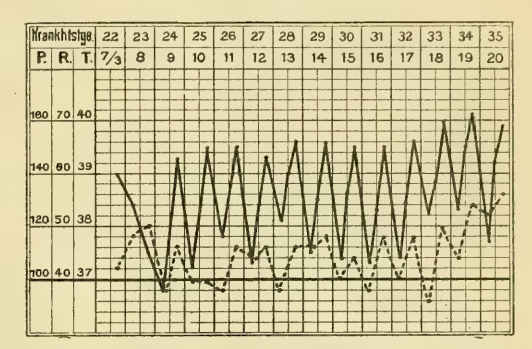
Fig. 10. Chronische Streptococcenendocarditis der Aortenklappen (und des Mitralsegels).

Die Section ergab Pericarditis serofibrinosa 200 cm^3 (trüb serös). Endocarditis ulcerosa valv. aortae et mitralis. Hämorrhagische Nephritis. Amyloid der Nieren und Milz. Blande Infarcte der Milz.

In Cultur von Milz und Blut zahlreiche Streptococcen. Im Ausstrich keine Streptococcen (hierzu s. Fig. 10).

Fall 23. Acute ulceröse, durch den kleinen Streptococcus erregte Endocarditis der Mitralis bei chronischem Vitium cordis (Mitralstenose). Erweichter Thrombus der Arteria iliaca.

Die 28jährige Arbeitersfrau Friederike W. hat schon als Kind über Kopfschmerzen geklagt, litt dann vor zehn Jahren an Gelenkrheumatismus und lag dabei zehn Wochen zu Bette. Darnach keine stärkeren Herzbeschwerden. Sie ist seit acht Jahren verheiratet, hat vier gesunde Kinder, keinen Abort gehabt. Vor fünf Wochen glatte Entbindung und anfangs normales Wochenbett ohne Fieber. Kind war ausgetragen, starb nach 14 Tagen an Lebensschwäche. Acht Tage nach der Entbindung stand die Frau auf, musste sich aber nach weiteren acht Tagen wegen „Influenza“ wieder legen. Es traten mehrmals Schüttelfröste ein. Seit 14 Tagen ist Patientin kurzluftig und hat Herzklopfen.



Fall 23. Acute, durch den kleinen Streptococcus erregte Endocarditis post partum.

Bei der Aufnahme auf meine Abtheilung am 7. März 1901 bot die schlechtgenährte, magere Frau eine mässige Herzverbreiterung und diastolisches Schwirren und Blasen an der Herzspitze dar. Der zweite Pulmonalton verstärkt. Leber vergrössert. Milztumor nicht fühlbar. Die sofort angelegte Blutcultur ergibt in 15 cm^3 Blut nach zwei Tagen 661 Colonien des kleinen Streptococcus.

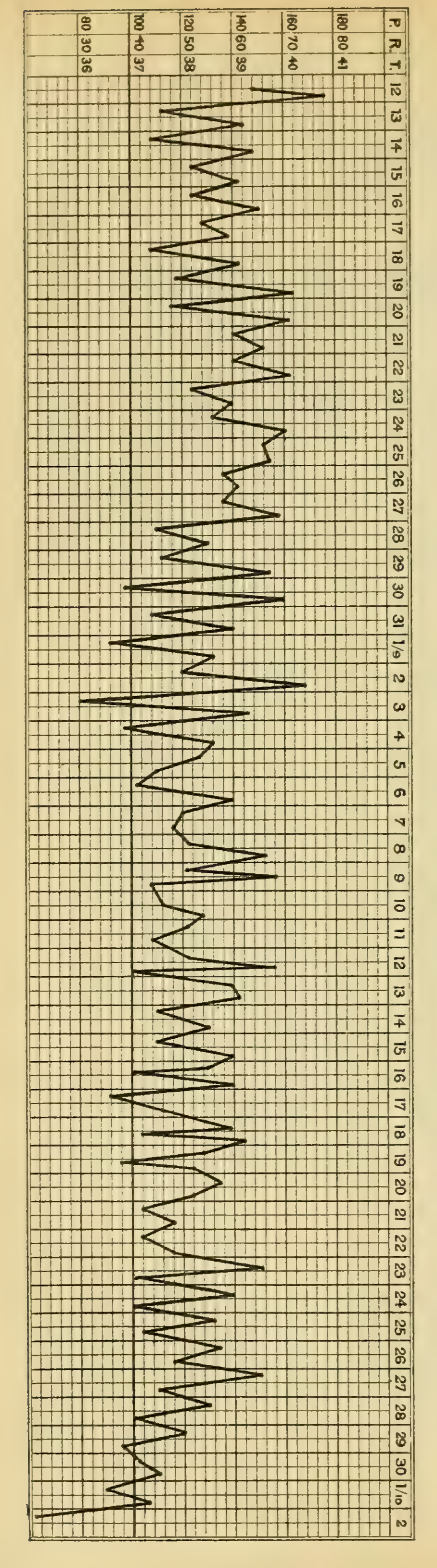
Der Fieberverlauf ist aus der obenstehenden Curve ersichtlich. Bei den Temperaturerhebungen trat nur leichtes Frösteln, kein Schüttelfrost ein. Nachts folgten starke Schweisse.

Im Harn Spuren von Eiweiss, keine Cylinder. Der Augenhintergrund frei. Am 13. März stellten sich heftige Schmerzen in der Milzgegend ein. Am 19. März wurde eine sichere Blutung in der Netzhaut über der linken Papille beobachtet. Bei fortschreitender Schwäche schritt der Verfall rasch fort und führte am 20./21. März zum Exitus letalis.

Die Section ergab: Endocarditis ulcerosa acuta der Mitralis bei schon vorhandener Stenose. Stauungslunge. Obliteration beider Pleuren. Anämischer Infarct in Milz und Niere. Rechte Niere atrophisch, durchsetzt mit Nekroseherden. Totale Obliteration der Arteria renalis durch einen frischen Pfropf. Erweichter Thrombus der linken Arteria iliaca. Alter Echinococcensack im linken Leberlappen. Thrombose in den Gefässen der Parametrien.

Sehr wahrscheinlich ist die alte Mitralstenose für den acuten Verlauf dieses Falles mit verantwortlich zu machen.

Der Gang der Eigenwärme zeigt in diesem durch den kleinen Streptococcus bedingten Falle sehr ausgiebige Schwankungen. Wahrscheinlich ist dies durch den acuten Ablauf des Falles mit bedingt. Für gewöhnlich ist der Fieberverlauf bei den durch den kleinen Streptococcus



Fall 24. Subacute, durch den kleinen Streptococcus erzeugte Endocarditis der Mitralis.

erzeugten Fällen ein viel milderer, wie die Beschreibungen des 25. und 28. und die Curve des 27. Falles zeigen. Gleichwohl muss man auf Ausnahmen gefasst sein. Die Curve des nächsten Falles lehrt auf den ersten Blick, dass lebhafte Temperaturbewegungen dabei vorkommen.

Fall 24. Subacute Endocarditis. durch den kleinen Streptococcus erregt. Nephritis haemorrhagica. Lues.

Die 36jährige Geschäftsinhaberin Amanda W., aufgenommen 27. August, gestorben 2. October 1902, war früher immer gesund, litt nie an Husten und Auswurf, Gelenkrheumatismus oder Halsentzündung.

Anfang Juni 1902 erkrankte sie allmälig mit Kopf- und Gliederschmerzen ohne Schüttelfrost. Nach acht Tagen stand sie wieder auf, bekam darnach aber Schüttelfrost und Schmerzen in der Milzgegend und musste wegen Rippenfellentzündung drei Wochen zu Bette liegen.

Gegen Ende Juli wieder Schüttelfröste und Erbrechen. Seit Anfang August beständig Fieber.

Verlauf. Befund bei der Aufnahme: Etwas abgemagert. Mässige Anämie. Am ganzen Körper zeigt die Haut stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien, besonders am Rumpfe.

Corneanarben verhindern die Besichtigung des Augenhintergrundes. Chronische Rhinitis. Alte Perforation des Septum narium. Rachen ohne Besonderheiten. Ohren ebenso. Thorax gut gebaut. L.H.U. handbreite Dämpfung und fast aufgehobenes Athmen (Schwarte). Lungen sonst frei.

Herz: Linker Sternalrand ober der vierten Rippe nach links in die Dämpfung über der linken Lunge übergehend. Spitzenstoss scheint etwas nach links aussen verlagert. Ueber der Spitze systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton kaum verstärkt.

Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger.

Milz palpabel. Kein Ascites. Gelenke frei. Im Urin $^1/_4\,^0/_{00}$ Eiweiss, hyaline und granulirte Cylinder. Rothe und weisse Blutkörperchen. Patellarreflexe gesteigert. Sonst keine abnormen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Blutbefund s. später.

2. September. Frösteln, dann Schweiss. Erbrechen.

10. September. Einige Male wieder Frösteln. Befinden ziemlich gut. Zeitweilig Schmerzen in der Milz und linken Nierengegend. Eiweiss $^1/_2\,^0/_{00}$. Hämoglobin $50\,^0/_0$.

12. September. Schüttelfrost. Patientin verfällt. Sieht elend und anämisch aus. Leichte Oedeme an den unteren Extremitäten. Puls 136. Herzbefund unverändert. Mässige Dyspnoe. Ueber dem rechten Unterlappen Knisterrasseln ohne Dämpfung und Bronchialathmen. Stauungsleber; dieselbe ist druckempfindlich. Urin $2^1/_2\,^0/_{00}$. Auch Wachscylinder. Häufig Frösteln.

19. September. Quälende Dyspnoe. Herzaction unregelmässig. Puls klein, 140. Hämoglobin $40\,^0/_0$. Anämische Degeneration. 2,240.000 rothe, 24.000 weisse Blutkörperchen. Keine kernhaltigen.

1. October. In den letzten Tagen zunehmende Verschlechterung. Schmerzen in der Milzgegend und Rücken. Petechien haben zugenommen. Vom 26. bis 29. September Argent. colloid. Credé, 0·02—0·05 intravenös täglich.

2. October Exitus.

Bakteriologische Blutuntersuchungen:

27. August	in 20 cm^3	150	Colonien kleiner Streptococcen,
2. September . . .	„ 20 „	420	„ „ „
12. „ . . .	„ 20 „	2400	„ „ „
28. „ . . .	„ 20 „	ca. 1400	„ „ „

Sectionsbefund. Herz: Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Ostium mitrale verengt durch sehr grosse Efflorescenzen an dieser Klappe (mikroskopisch Streptococcen). Anämische Infarcte in der Milz und beiden Nieren. Hochgradige Verfettung und Blutungen in den Nieren. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Punktförmige Blutungen in den Schleimhäuten.

Fall 25. Chronische septische Endocarditis der Mitralis.

Das 33jährige Kindermädchen Auguste T. stand vom 6. November 1900 bis 13. Februar 1901 in unserer Behandlung. Sie war mehrere Wochen vor der Aufnahme mit allgemeinen Beschwerden und Ziehen in den Gliedern erkrankt und zunächst von dem behandelnden Arzte als Hysterica angesehen.

Bei der Aufnahme erschien sie blass und matt und zeigte ein lautes systolisches Spitzengeräusch. Die sofort vorgenommene Blutcultur liess nach zwei Tagen deutliche Colonien des kleinen Streptococcus wachsen. Ueber die weiteren Blutuntersuchungen ist S. 97 (bei Fall 3) schon berichtet.

Während der etwa 14 Wochen langen Beobachtung im Krankenhause bot die Kranke ein sehr mildes Fieber dar, mit Rectumtemperaturen von 37—38 Vormittags und 38—39 Abends. Sie war meist ganz heiter und ohne Beschwerden, hatte nie Fröste, ab und zu Ziehen in den Gliedern, an drei Tagen flüchtige Schwellung in beiden Knieen, etliche Tage Erscheinungen von Aphasie und rechtsseitige Krämpfe, in der letzten Woche schwere Nephritis und dauernd starken Milztumor.

Die Autopsie ergab ausser der schweren Klappenzerstörung mit mächtigen Auflagerungen an der Mitralis vielfach blande oder hämorrha-

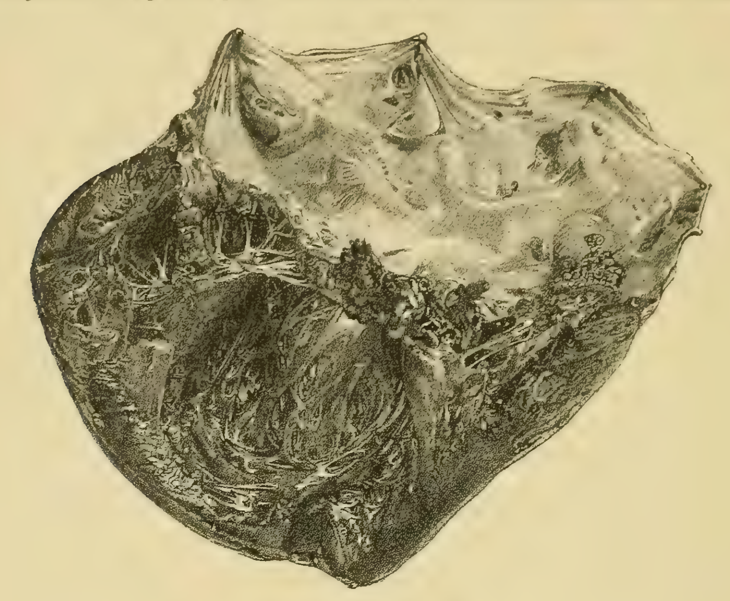


Fig. 11. Chronische Streptococcenendocarditis an der Mitralis (Streptococcus parvus s. mitis).

gische, nirgends vereiterte Infarcte in der mächtig vergrösserten Milz und in den Nieren; schwere hämorrhagische Nephritis, vielfach Blutungen in anderen Organen und umschriebene Encephalitis.

Fall 26. Chronische septische Streptococcenendocarditis.

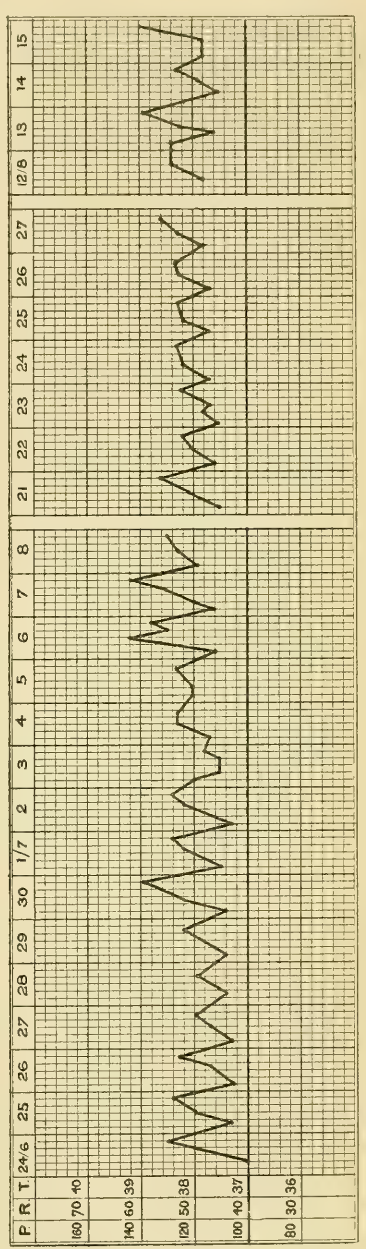
Die 43jährige Bahnassistentenfrau E. kam am 10. April 1900 zu uns und starb am 13. April Früh. Sie war auf dem Transporte ins Krankenhaus von linksseitiger Lähmung betroffen, sah verfallen aus und war völlig bewusstlos. Man erfuhr, dass sie am 20. Januar plötzlich mit Schüttelfrost und Schmerzen im Leibe erkrankt und 14 Tage später von einem frühreifen Kinde entbunden war. Es hatten sich mehrfach, aber ganz unregelmässig, Schüttelfröste wieder eingestellt, bei denen die Temperatur selten höher als bis 39 stieg; meistens schwankten die Temperaturen zwischen 37·0 und 38·5.

Da die Kranke ein lautes systolisches Spitzengeräusch und grossen, fühlbaren Milztumor darbot, wurde sofort die Blutcultur angelegt. Es wuchsen aus 20 cm^3 etwa 2000 Colonien des kleinen Streptococcus.

Bei der Autopsie fand man Embolie der Arteria fossa Sylvii dextra mit Erweichung des rechten Schläfen- und Scheitellappens. Klare Flüssigkeit im Herzbeutel. Ueber bohnengrosse, morsche, thrombotische Auflagerungen an Mitralsegeln und Vorhofswand, grosser Milztumor mit hämorrhagischen und anämischen Infarcten. Zahlreiche gleichartige in den Nieren. Auf allen Schnitten durch die Emboli in Nieren, Milz und Hirn dichte Massen zarter Streptococcen.

Fall 27. Chronische Streptococcenendocarditis. Fünfmonatelange Dauer. Alte Aorteninsufficienz.

Der 47jährige Rheder F. L. erkrankte nach einer Nachtfahrt von Berlin nach Hamburg im März 1900 mit Hals- und Gliederschmerzen. Er blieb zwei Tage zu Hause und machte dann, um die müden Knochen etwas gelenkiger zu machen, zweimal eine grössere Radtour von 30—50 *km*. Er erholte sich aber nicht und fiel in den nächsten Wochen seinen zahlreichen Freunden durch sein schlechtes Aussehen derartig auf, dass sie ihm den Hausarzt zuführten. Dieser fand bei der ersten Untersuchung am 29. März ein diastolisches Geräusch am Brustbeine und schlechteres Aussehen des vorher sehr robusten und zähen Kranken. Er empfahl grössere Schonung. Im April hatte der Kranke einige Male Schmerzen im linken Unterschenkel und in der Gegend des linken Schulterblattes, auch schwitzte er häufiger des Nachts. Vom 2. bis 5. Juni war er zur Erholung in Helgoland, fühlte sich aber recht elend und wurde von Woche zu Woche kraftloser. Er hatte bis dahin nie Fröste, wohl aber ganz vereinzelte Temperaturerhebungen bis 39 gehabt.



Fall 27. Chronische, durch den kleinen Streptococcus erzeugte Endocarditis der Aortenklappen. Drei Abschnitte aus der Fiebercurve.

Vom 20. Juni bis zu dem am 16. August erfolgten Tode habe ich den Kranken häufiger mit dem Hausarzte gesehen; er bot dauernd ein lautes diastolisches Aortengeräusch und mächtigen Milztumor dar. Er klagte ab und zu über stärkere Beengung und zunehmende Kraftlosigkeit. Die Temperaturen erreichten in der ganzen Beobachtungszeit nur elfmal die Höhe von 39·0—39·5; sie schwankten in der Regel zwischen 37·5—38·6 (s. Curve). Niemals traten Fröste ein, und nur an einigen Tagen wurde über lebhafte, umschriebene Schmerzen in der Tibia und am Acromion geklagt, zweimal traten kleine Embolien an Fingern und Zehen auf. Auffällig war auch in diesem Falle die Blässe und Kraftlosigkeit, die trotz der sorgfältigsten Ernährung und idealer Pflege stetige Fortschritte machte.

Leider durfte ich erst unmittelbar nach dem Tode Blut entnehmen; es kamen zahlreiche kleine Streptococcen der oben beschriebenen Art nach zweimal 24 Stunden zum Vorschein.

Die Autopsie ergab ein stark vergrössertes Herz. Wand des linken Ventrikels 2·2 *cm*, des rechten 1·0 *cm*. Der linke Ventrikel ist sehr erweitert; das Septum wölbt sich stark gegen den rechten Ventrikel vor. Die Mitralis an ihrer Vorhoffläche durchwegs spiegelnd. Das Endocard des linken Vorhofes durchwegs weisslich getrübt, linker Vorhof von mittlerer Weite.

Aortenklappen: Die rechte Aortenklappe ist an ihrem freien Rande nach der Ventrikelfläche mit einer stark bohnengrossen, bröckeligen, gelben Auflagerung besetzt, die sich ohne Substanzverlust von der Klappe nicht entfernen lässt. In dem zugehörigen Sinus valsalvae finden sich zwei linsengrosse, mit ähnlichen Auflagerungen besetzte Ulcerationen. Auf der linken Aortenklappe finden sich entsprechend der Schlusslinie flache, hahnenkammähnliche Auflagerungen. Am schwersten sind die Veränderungen auf der hinteren Klappe, welche von ihrem freien Rande nach der ganzen Ventrikelfläche mit schmierigen, bröckeligen, gelben Auflagerungen und daran haftenden Blutgerinnseln besetzt ist.

Nach theilweiser Entfernung dieser Auflagerungen zeigt sich entsprechend der Schliessungslinie ein circa $^3/_4$ *cm* breiter Defect in der Klappe und daneben noch zwei kleine Löcher. Die Auflagerungen dieser (hinteren) Klappe setzen sich unmittelbar auf das Endocard des linken Ventrikels und auf die Ventrikelfläche des Aortensegels der Mitralis fort, wo sie vorne von gelben und rosa gefärbten warzigen Auflagerungen sich umgeben zeigen. Aorteninnenfläche mehrfach mit gelben punkt- und strichförmigen Verdickungen besetzt. Aortenweite circa $7^1/_2$ *cm*. Höhe des linken Ventrikels $9^1/_2$ *cm*.

Rechter Ventrikel ebenfalls stark erweitert, Innenhöhe circa 9 *cm*. Pulmonalklappen und Tricuspidalis zart. Entsprechend der rechten Aortenklappe findet sich auf dem Endocard des rechten Ventrikels dicht unterhalb der Tricuspidalis eine rosa gefärbte Vorwölbung, die mit gelben, stecknadelkopfgrossen, morschen Knötchen besetzt ist und in directem Zusammenhange steht mit den Auflagerungen des rechten Aortensegels.

Die Milz mächtig vergrössert, mit einem hämorrhagischen und einem vereiterten kleinwallnussgrossen Infarcte.

(Der Schädel wurde nicht eröffnet.)

Fall 28. Chronische, durch den kleinen Streptococcus erzeugte Endocarditis der Aortenklappen bei altem Vitium.

Der 24jährige Arbeiter P. Sch. hat mit 10 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt und ist wegen Herzfehlers militärfrei geworden. Er hat sich aber wohl gefühlt bis vor acht Wochen, wo er mit Magenbeschwerden und Stichen in der linken Seite und Durchfall erkrankte. Seit dieser Zeit will er auch abgemagert sein und öfters Nachtschweisse haben.

Bei der Aufnahme am 29. September 1900 erschien der ziemlich gut gebaute Mann abgemagert, hatte 39 Temperatur und bot an der Herzspitze ein systolisches, an der Aorta ein deutliches diastolisches Geräusch und grossen, mehrere Finger breit über den Rippen hervorragenden Milztumor dar. Man dachte anfangs nur an einen Aortenfehler. Da die Temperatur aber in den nächsten Tagen Abends meist bis 38·2—38·8 anstieg, entnahm man Blut, und es wuchsen sowohl am 2. wie am 16. October zahlreiche Colonien des kleinen Streptococcus, die meist erst nach 46 Stunden zum Vorscheine kamen.

Der weitere Verlauf war ziemlich eintönig; die Morgentemperaturen schwankten meist zwischen 37—38, die Abendtemperaturen erreichten ab und zu die Höhe von 39.

Der Kranke ging vom 27. October 1900 bis 29. Januar 1901 wieder nach Hause, dann wurde ihm aufs Neue der Rath gegeben, das Krankenhaus aufzusuchen. Er hatte in dieser Zeit häufig Schmerzen in der Milzgegend gehabt. Der Hämoglobingehalt war von 70 auf 50% heruntergegangen und verminderte sich in der Folgezeit auf 40%.

Seit der Wiederaufnahme bestand eine hämorrhagische Nephritis, bei welcher der Eiweissgehalt zwischen $^1/_2$—$1^1/_4$‰ schwankte. Fernerhin war eine deutliche Neuritis optica mit vielfachen Blutungen in der Netzhaut nachweisbar. Anfangs März zeigten sich vielfache kleine Hautblutungen, die sich im Laufe dieses Monates häufiger wiederholten. Auch Nasenbluten stellte sich ein. Am 18. März hatte der Kranke fünf epileptische Anfälle. Am 26. März klonische Zuckungen in der rechten Hand. Am 1. April stellte sich plötzlich eine linksseitige Hemiplegia ein. Am 3. April erfolgte der Exitus.

Die Section ergab bei gleichzeitigen Blutungen auf der Haut, Conjunctiva, Kehlkopf und Magenschleimhaut als wesentlichen Befund: Frische hahnenkammartige Vegetationen an der Mitralis und an der Aortenklappe, die auch ältere Veränderungen zeigen. Nach Ablösung der Auflagerungen zeigen sich deutliche Ulcerationen an den Klappen. Die Milz ist stark vergrössert. Ausser einer schweren Nephritis und zwei festen weissen ein abscedirter Niereninfarct. Zahlreiche Blutungen an der Netzhaut. Neuritis optica. Aneurysma einer Piaarterie über dem rechten Scheitellappen. Reitender Embolus in der rechten Arteria fossa Sylvii. Taubeneigrosse Blutung im Centrum Vieussenii des linken Schläfenlappens.

Fall 29. Septische Endocarditis der Mitralis. Kleine Streptococcen im lebenden Blute. Heilung.

Die 37jährige Wirthschafterin Marie M. hat 1892 Gelenkrheumatismus gehabt und ist seitdem ab und zu kurzluftig. Im April 1899 trat stärkeres Herzklopfen auf und dauerte monatelang an, so dass Patientin von August bis October das Krankenhaus aufsuchen musste. Hier wurden ausser den Erscheinungen eines leichten Basedow eine deutliche Mitralinsufficienz festgestellt. Nach der Entlassung fühlte sich die Kranke zunächst ganz wohl; im August 1900 begannen aber von Neuem stärkere Beschwerden, besonders Herzklopfen und Schwindel, die namentlich bei der Arbeit am Kochherde auftraten.

Wegen gesteigerter Beschwerden erfolgte die Wiederaufnahme im Eppendorfer Krankenhause am 15. Februar 1901.

Hier wurde zunächst nur an Herzinsufficienz gedacht, obwohl im Anfange schon wiederholt unregelmässige und bisweilen hohe Temperaturen beobachtet wurden. Da diese später nur bis 38 erschienen, liess man die Kranke aufstehen. Als ich die Kranke bei der Uebernahme des Krankenhauses einige Male gesehen hatte, fiel mir die starke Dyspnoe und Kraftlosigkeit auf, die fortbestanden, ohne dass sonstige Compensationsstörungen vorhanden waren. Auch ein grosser Milztumor war bemerkenswerth.

Die jetzt angeordneten Aftermessungen ergaben, dass ein unregelmässiges, remittirendes Fieber bestand, bei dem die Morgentemperatur meist unter 38, die Abendtemperatur zwischen 38·5—39·2 schwankte. Die Blutcultur bestätigte jetzt die Annahme der septischen Endocarditis. Aus 20 cm^3 Blut wurden am 3. Mai 37 Colonien des kleinen Streptococcus gezüchtet

Die Temperaturen dauerten bis zum Anfang Juni in gleicher Art fort, dann waren meist nur leichte Erhebungen Abends bis 38·3 vorhanden.

Vom Juli ab war die Kranke fieberfrei. Von Ende Juli an waren apoplectische Erscheinungen eingetreten, die besonders mit aphasischen Störungen abliefen.

Zweimalige Blutcultur ergab jetzt nichts mehr von Bakterien. Am 20. August 1901 wurde die Kranke wesentlich gebessert entlassen.

Spätere Erkundigungen ergaben, dass sie am 2. Mai 1902 nach längerer Krankheit ihrem Herzleiden erlegen ist.

Anhang.

Der nachfolgende Fall 30 ist dadurch von Interesse, dass hier neben dem kleinen Streptococcus, der offenbar die ulceröse Endocarditis allein veranlasst hatte, sub finem vitae unter dem Einflusse einer croupösen Pneumonie der Pneumococcus lanceolatus mit zur Wirkung gekommen ist, so dass beide Bakterien im Leichenblute erscheinen, während intra vitam (während der $1^1/_2$ tägigen Beobachtung) ausschliesslich der kleine Streptococcus in der Blutcultur gewachsen war.

Fall 30. Terminale Pneumococcen-Secundärinfection bei chronischer (septischer) Streptococcenendocarditis.

Die 21jährige Schneiderin O. Br., aufgenommen 4. August, gestorben 6. August 1902, hat mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus mit Herzbeschwerden und seitdem häufige Anfälle von Gelenkrheumatismus gehabt und an sicherer Mitralinsufficienz gelitten. Am 1. Juni erfolgte normale Geburt am Ende der Schwangerschaft im Altonaer Krankenhause. Das Wochenbett verlief ohne Fieber; sie wurde nach zehn Tagen fieberfrei entlassen, fühlte sich in den nächsten Tagen matt, musste sich bald wieder legen und bekam Fieber, wurde immer matter und blasser. Am 23. Juli plötzlich „Schlaganfall“. Nach der Auskunft des behandelnden Arztes bestand Lähmung der ganzen rechten Seite, Sprachstörung und schwere hämorrhagische Nephritis. Die Lähmungserscheinungen gingen langsam zurück. Am 31. Juli trat Otitis media purulenta sinistra ein. Erst seit dem 23. Juli in ärztlicher Behandlung.

Bei der Aufnahme am 4. August 1902 erschien das Mädchen elend, wachsbleich, abgemagert und leicht benommen. Oedem der unteren Extremitäten. Temperatur 39·3, Puls 124, Respiration 48. Es besteht leichte Schwäche im rechten Arme und Facialisgebiete. Augenbefund normal, keine Netzhautblutungen. Eiteriger Ausfluss aus dem linken Ohre (Streptococcen, Pneumococcen und Stäbchen). Foetor ex ore, stark belegte trockene Zunge. Frequente Athmung. Infiltration des rechten Oberlappens, Bronchialathmen, wenig Rasseln. diffuse Bronchitis.

Herzaction in grosser Ausdehnung sichtbar. Grenzen: oben unterer Rand der zweiten Rippe, nach rechts rechter Sternalrand, Spitzenstoss breit im fünften Intercostalraume. Lautes systolisches Mitralgeräusch. Puls sehr dürftig, regelmässig, 120.

Leber stark vergrössert, druckempfindlich, 18 *cm* vorragend. Milz percutorisch gross, nicht sicher palpabel.

Genitalien ohne Befund, wenig Fluor. Urin sauer, trüb, reichlich Albumen. Blutprobe positiv. Blutkörperchen, Epithelien, zahlreiche hyaline, granulirte und Epithelcylinder.

Wegen des Verdachtes einer septischen Endocarditis wurden sofort (4. August) 20 cm^3 Blut entnommen und zu sechs Platten ausgegossen. Es wachsen nach Verlauf von zwei Tagen 178 Colonien des kleinen Streptococcus.

Am 5. August erfolgte unter den Erscheinungen zunehmender Dyspnoe und Herzschwäche der Exitus letalis.

Bei der Autopsie findet man croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens (im Ausstriche mikroskopisch und culturell Pneumococcen). Alte Mitralinsufficienz mit frischen Auflagerungen am verdickten Klappenrande und gröberen flächenhaften Auflagerungen über der einen Klappe mit deutlicher Ulceration (im Schnittpräparate Streptococcen). Septischer Milztumor. Schwere acute hämorrhagische parenchymatöse Nephritis. Keine Abscessbildung. Genitalapparat normal, keine Thromben in den Parametrien. Venae spermaticae frei.

An der linken Arteria fossae Sylvii eine mit Gerinnseln gefüllte, kleinerbsengrosse, auf der Kuppe geborstene Ausbuchtung, die von einem dicken Blutgerinnsel umgeben ist und die Substanz des linken Schläfenlappens in halbwallnussgrosser Ausdehnung erweicht hat.

Keine Netzhautblutungen.

Auf Blutplatten, die (am 7. August) 16 Stunden post mortem bei der Section angelegt worden sind, zahlreiche Colonien Streptococcen (aus einem Tropfen sieben Colonien) und vereinzelte Pneumococcen. Letztere rühren offenbar von der terminalen Pneumonie her.

Die Staphylococcenendocarditis.

Die nach unseren Erfahrungen seltenere Staphylococcenendocarditis ist gleich den übrigen Formen der Staphylococcensepsis dadurch ausgezeichnet, dass es hier häufiger zu pustulösen Hauteruptionen kommt. Mit ihrem Bestehen hat man besonders auch dann zu rechnen, wenn die Sepsis nach mechanischen Verletzungen der Harnröhre aufgetreten ist.

Der Verlauf ist hier fast stets sehr acut und mit hohem Fieber eingeleitet. Nur einmal sahen wir einen chronischen Verlauf, wie dies S. 166 bei Fall 25 kurz erwähnt worden ist.

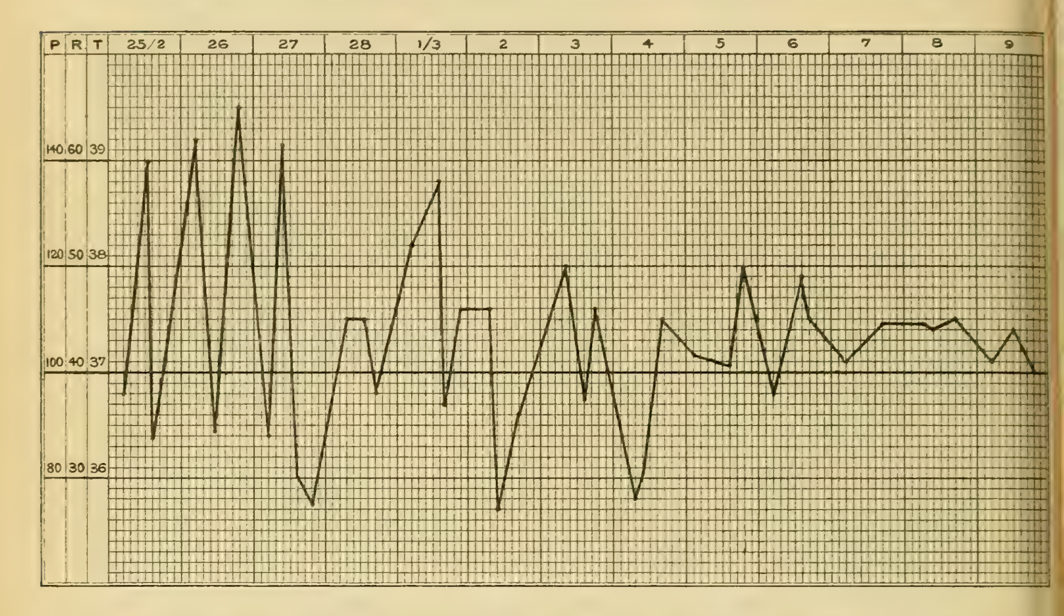
Fall 31. Der junge Mann hatte sich die Endocarditis nach einer Harnröhrenquetschung zugezogen und monatelang hohes intermittirendes Fieber, das erst in den letzten Lebenstagen den Typus änderte.

Wir haben S. 166 schon einen Theil der Curve wiedergegeben. Der Gang der Eigenwärme setzte sich in gleicher Weise auch in den nächsten Wochen fort und zeigte erst in den letzten 14 Tagen ein anderes Bild (s. Curve), das anfänglich noch einen intermittirenden Charakter trägt, während in den letzten fünf Lebenstagen nahezu normale Temperaturhöhen erscheinen.

Von besonderem Interesse ist ferner die Thatsache, dass in diesem Falle eine typische progressive Anämie zur Entwicklung kam. Der Kranke hatte gegen Ende des Lebens bei 30 % Hämoglobin 1,250.000 rothe und 26.200 farblose Blutzellen.

Die Section ergab ausser der schon beschriebenen Zerstörung aller Pulmonalklappen und der mächtigen gestielten thrombotischen Auflagerung trüb-seröse Flüssigkeit in der linken Pleura, einen erweichten Infarct im linken Oberlappen,

klare Flüssigkeit (50 cm^3) im Pericard, grosse Milz mit anämischen Infarcten, Stauungsleber und stark geschwollene und sehr verfettete Nieren mit Hämorrhagien.



Fall 31. Chronische Staphylococcenendocarditis der Pulmonalklappen (terminale Periode).

Das Herzbild auf S. 411 zeigt die mächtige thrombotische Vegetation, die von einer Klappe und der Arterienwand ausgeht, während die beiden anderen grösstentheils zerstört sind.

Fall 32. Acute Staphylococcenendocarditis an der Mitralis. Kleinpustulöses Hautexanthem, Haut- und Netzhautblutungen, vielfache kleine Abscesse im Herzfleische, in Leber, Nieren und Prostata, im Mesenterium und im Darme.

Ferdinand H., 69jähriger Rentner, aufgenommen 2. Mai, gestorben 3. Mai 1897, hat seit vier Jahren Beschwerden beim Wasserlassen und musste vor acht Tagen katheterisirt werden; ist seit vier Tagen schwerkrank, seit vorgestern unbesinnlich.

Der kräftig gebaute und ziemlich gut genährte Kranke kommt soporös auf die Abtheilung und zeigt mässige Nackenstarre; Temperatur 39·2, Puls 120, Respiration 42. Lungen normal. Herz etwas verbreitert mit schwachem systolischen Spitzenblasen. Milz eben fühlbar. Prostata stark vergrössert. Harn enthält bei geringem Eiweissgehalt mässig viel hyaline Cylinder und Epithelien. An beiden Retinae vereinzelte Blutungen.

Die Lumbalpunction ergibt klare Flüssigkeit ohne erhöhten Druck. In den nächsten 24 Stunden traten ziemlich zahlreiche kleine Hautblutungen auf, in deren Centrum überall ein feines Eiterbläschen sichtbar ist. Auch wird die Haut der Endphalangen mehrerer Finger cyanotisch und fleckweise blutig durchsetzt; besonders stark ist die Erscheinung an den beiden Ringfingern ausgebildet.

Die Temperatur bleibt bis zum Tode unverändert hoch, 40—41.

Section. Ausser den Blutungen auf der äusseren Haut zur Hauptsache Folgendes: Lungen frei von Herden. Herzfleisch braunroth, stark getrübt. Ueber

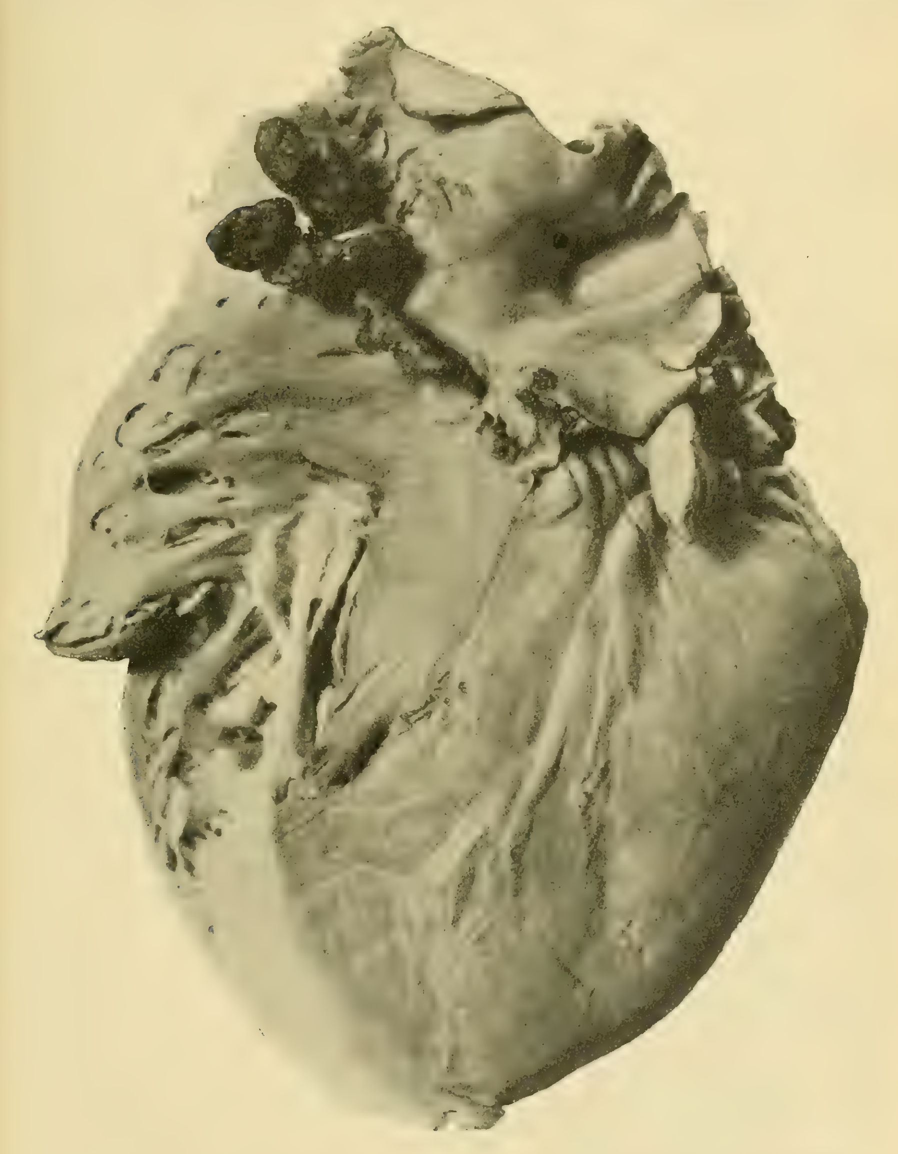


Fig. 12. Chronische Staphylococcenendocarditis der Pulmonalklappen (Fall 31).

dem Epicard des linken Ventrikels zahlreiche stecknadelkopfgrosse, gelbe Herde, die bei Einschnitt Eiter entleeren. Auf dem äusseren Mitralsegel sitzt beiderseits eine etwa markstückgrosse, $^1/_2$ *cm* dicke,

missfarbige, festhaftende Thrombusmasse, nach deren Entfernung die Klappe rauh und linsengross perforirt erscheint. Die angrenzende Musculatur in bohnengrosser Ausdehnung missfarbig, eiterig durchsetzt, mit scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung.

Leber gross, stark getrübt. In der geschrumpften Gallenblase ein kirschengrosser Stein. Ueber der Leberkapsel zahlreiche kleine Abscesse.

Milz 18 : 11 : 5, sehr weich, dunkelbraunroth, frei von Herden.

Nieren leicht granulirt, von zahlreichen kleinen Eiterungen durchsetzt, die von blutigem Hofe umgeben sind.

Prostata gänseeigross, mit vereinzelten stecknadelkopfgrossen Abscessen. In der rechten Samenblase viel Eiter.

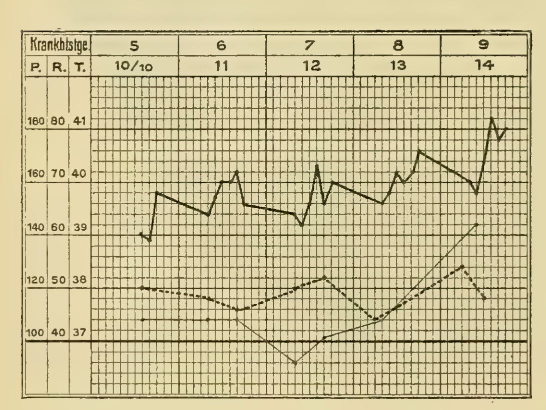
Harnröhre in der Pars membranacea narbig verengt, ohne erkennbare frische Verletzung.

An der Serosa des Ileums zahlreiche bläulich verfärbte Stellen, unter denen eine hirsekorngrosse, submucös gelegene Anschwellung regelmässig anzutreffen ist, die auf dem Durchschnitt Eiter entleert. Recht häufig finden sich diese Herde am Mesenterialansatze; im Dickdarme sind sie nur spärlich anzutreffen. Ausserdem auf der ganzen Darmschleimhaut kleine punktförmige Abscesse. An beiden Retinae feine Blutungen.

Culturen, aus dem steril — intra vitam — aus der Armvene und post mortem aus dem Herzblute entnommen, sowie aus Milz- und Samenblaseneiter ergeben ausschliesslich Staphylococcus pyogenes aureus in sehr grosser Zahl.

Fall 33. Acute Staphylococcenendocarditis an den Aortenklappen. Blutungen und Eiterbläschen auf der Haut. Vereiterter Milzinfarct.

Lorenz H., 20jähriger Klempner, aufgenommen 10. October, gestorben 15. October 1895, hat vom 7. bis 16. Lebensjahre oft an Rheumatismus gelitten, will sonst nicht krank gewesen sein, wohl aber leicht Herzklopfen bekommen haben.



Fall 33. Acute Staphylococcenendocarditis.

Am 6. October erkrankte er mit Kopfschmerz, wozu am 7. October grosse Abgeschlagenheit und Kurzluftigkeit traten. Frost und andere Zeichen stellten sich nicht ein.

Der kräftig gebaute Kranke war bis zum 14. October völlig klar, trotz des anhaltend hohen Fiebers. Das Herz wurde von Anfang an etwas dilatirt gefunden mit lautem systolischen Blasen an der Spitze und systolischen und diastolischen Geräuschen an den grossen Gefässen. Die Milz war vergrössert und fühlbar. Im Präputialsack reichlicher grünlicher Eiter, ebenso eiteriges Secret aus der Harnröhre.

Auf der rechten Wange bestanden zwei kleine Infiltrate und ziemlich zahlreiche bläschenartige Erhebungen an den Vorderarmen und an den

Nates. Am 11. October wurden roseolaartige Flecke an Brust und Bauch und Gliedern bemerkt.

Am 12. October erschienen die Infiltrate der Wangen blutig durchsetzt und zahlreiche Blutungen im übrigen Gesichte und an der Haut der Vorderarme und an den Zehen. Die Netzhaut blieb frei.

Am 13. und 14. October vermehrten sich die Blutungen; es begannen Delirien und rascher Verfall.

Am 15. October Früh erfolgte der Tod.

Die Section ergab ausser zahlreichen Haut- und Schleimhautblutungen umschriebene frische Pericarditis, alte Mitralstenose und Insufficienz mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Aeltere Erhebungen am Schliessungsrande der Klappen. An den verdickten Aortaklappen zahlreiche grosse, graue, frische thrombotische Vegetationen mit Ulcerationen an den Klappen. In den Nieren viele Infarcte, deren Centrum blutig, Peripherie weisslichgrau gefärbt ist. In der Milz ausser anderen ein eiterig geschmolzener Infarct.

Die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur.

Fall 34. Acute Staphylococcenendocarditis mit vielfachen inneren Eiterungen.

Der 30jährige Schiffsbäcker D. wird stark benommen dem Krankenhause zugeführt. Man hörte, dass er vor 14 Tagen in St. Georg wegen einer Hautkrankheit behandelt worden sein soll. Der kräftig gebaute und gut genährte Mann zeigt bei der Aufnahme am 7. Januar 1902 ausser zahlreichen schmutzig verfärbten, petechienähnlichen Stellen an der grossen Zehe eine Vereiterung des eingewachsenen Nagels. Die entsprechenden Drüsen am rechten Beine geschwollen und offenbar auf Druck schmerzhaft. Milz unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar. Am Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Temperatur andauernd hoch.

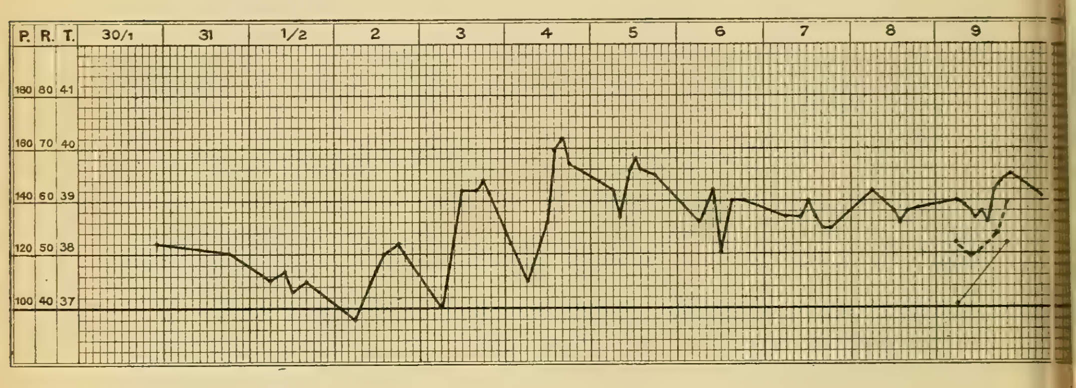
Wegen des Verdachtes einer septischen Erkrankung wird sofort Blut entnommen. Es wachsen bis zum anderen Tage massenhafte Colonien des Staphylococcus aureus. Am 8. Januar verfällt der Kranke im Laufe des Tages in ein tiefes Coma. Aus einem Tropfen Blut wachsen jetzt 350 Colonien des Staphylococcus pyogenes aureus. Da leichte Nackensteifigkeit besteht, wird die Lumbalpunction gemacht. Die Flüssigkeit ist leicht getrübt, zeigt im Präparate des Bodensatzes schon deutlich Staphylococcen. Das Coma dauert bis zum 9. Januar fort. In dem am letzten Lebenstage entnommenen Blute findet man schon im gefärbten Ausstrichpräparate in jedem Gesichtsfelde einige Kugelcoccen. Auf der Haut sind eine Anzahl von Eiterbläschen entstanden. Es wird deshalb auch die Diagnose der acuten Endocarditis mit erwogen, obwohl die Herztöne keinen Anhalt bieten. Temperatur zwischen 40·5 bis 42·0.

Die am 10. Januar ausgeführte Section ergab im Wesentlichen: Herzbeutel enthält 50 cm^3 trüber gelblicher Flüssigkeit. Das Herz vergrössert, die Aortenklappen zum Theil mit einander verwachsen. In den Winkeln lockere verrucöse Massen. Am rechten Mitralsegel in übererbsengrosser Ausdehnung ein deutlicher Substanzverlust mit aufsitzenden lockeren Vegetationen. Im Herzfleische zahlreiche kleine Abscesse. In der Schilddrüse ebenfalls ziemlich zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Eiterhöhlen. Milz gross, mit einem wallnussgrossen Erweichungsherd. Nieren sowohl an der Oberfläche wie im Durchschnitte mit sehr

zahlreichen isolirten Eiterherden durchsetzt. Im Dünndarme zahlreiche kleine Abscesse unter der Serosa. Auch in der Leber und im Gehirn vielfache kleine Abscesse.

Fall 35. Acute Staphylococcenendocarditis nach Bougieren. Vielfache eiterige Metastasen in Herz, Leber und Nieren. Die Pericardialblätter glatt und spiegelnd.

Der 47jährige Arbeiter Richard H. wurde am 31. Januar 1899 auf die Abtheilung für Geschlechtskranke aufgenommen, weil er seit vier Wochen grosse Beschwerden beim Wasserlassen hatte und eiteriger Schleim aus der Harnröhre abfloss. Er hatte vor 24 Jahren zum ersten Male Tripper und war 1882 schon auf der Abtheilung wegen Strictur behandelt und wesentlich gebessert entlassen; jetzt



Fall 35. Acute Staphylococcenendocarditis (nach Bougieren).

soll der Harn nur tropfenweise in dünnem, häufig unterbrochenem Strahle entleert werden.

Am 2. Februar wurde der Kranke bougiert, das Instrument gelangte aber in der Pars membranacea auf einen unüberwindlichen Widerstand. In den nächsten Tagen folgte stärkeres Fieber und bereits am 9. Februar war der Kranke somnolent, und auf beiden Vorderarmen, an den Händen und am Rumpfe sind vereinzelte Blutungen wahrzunehmen. Auf der linken Conjunctiva eine linsengrosse Blutung. Athmung ist stark beschleunigt; Herztöne sind rein. Im Harnsedimente vorwiegend Eiter, wenige rothe Blutkörperchen.

Wegen des Verdachtes einer septischen Erkrankung werden 10 *cm*^{3} Blut entnommen. Am nächsten Tage sind auf den Platten massenhafte Colonien des Staphylococcus pyogenes albus gewachsen. Morgens $9^3/_4$ Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Bei der Autopsie (Dr. Lochte) findet man eine circa 2 *cm* lange, narbig verengte Stelle in der Pars membranacea urethrae. Die Schleimhaut ist daselbst stellenweise eingerissen, beziehungsweise nicht mehr vorhanden.

Herz: Von der Grösse der Faust der Leiche. Der linke Ventrikel fest contrahirt. Am lateralen Segel der Mitralis oberhalb der Schlusslinie der Klappe befinden sich in circa 4 *cm* langer Ausdehnung, $^1/_2$ *cm* Breite zerfallene, aufgelagerte, zum Theil puriform geschmolzene thrombotische Massen.

An einer linsengrossen Stelle ist die Substanz der Mitralis zerstört, die Ränder fetzig, mit Thrombusmassen bedeckt (Endocarditis ulcerosa).

Die Aortenklappen sind frei, ebenso die Tricuspidalis. Herzohren ohne Befund. Das Herzfleisch fest, auf dem Durchschnitte links finden sich vereinzelte linsen- bis fünfpfennigstückgrosse anämische Nekrosen; in dem linken Papillar-



Fig. 13. Acute Staphylococcenendocarditis der Mitralklappen (Fall 35).

muskel ein hanfkorngrosser gelblicher Herd, offenbar einem embolischen Abscesse entsprechend.

Pericardialblätter glatt und spiegelnd.

Die linke Niere vergrössert, Kapsel leicht abziehbar. Nierenrinde auf der Schnittfläche getrübt. Ausserdem bemerkt man zahlreiche mehr oder weniger umfangreiche gelbe, keilförmige Infarcte in der Nierenrinde.

Vereinzelt finden sich auch miliare Herde (Abscesse) in der Marksubstanz. Das Nierenbecken links ist völlig frei.

Die rechte Niere ebenfalls vergrössert, aber weniger als die linke. Die Consistenz ist derber. Kapsel an einigen thalergrossen, leicht oberflächlich eingesunkenen Herden adhärent. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Nierenbecken erweitert. Die Schleimhaut derselben succulent, mit linsengrossen Blutungen besetzt, auch die Kelche erweitert.

Die Rindensubstanz an den oberflächlich narbigen Partien bis auf wenige millimeterbreite Reste geschwunden und durch reichliches, derbes, bindegewebige Elemente enthaltendes Gewebe ersetzt. Vereinzelt finden sich derartig geschrumpfte Stellen in grösserer Ausdehnung und auch in der Marksubstanz. Dazwischen finden sich dann frische, gelbe, keilförmige Infarcte, die in ihrem Aussehen ganz den Infarcten der linken Niere entsprechen.

Milz: vergrössert. Auf dem Durchschnitte finden sich vereinzelte bohnen- bis wallnussgrosse Infarcte mit hämorrhagischen Höfen.

Leber: Vereinzelte gelbliche, stecknadelkopfgrosse Herde (Abscesse) unter der Kapsel sichtbar. In den kleineren Pfortaderästen frische Thromben.

Beiderseits punktförmige Retinablutungen mit gelblichem Centrum.

Die Pneumococcenendocarditis.

Die Pneumococcenendocarditis verläuft in der Regel als acute Krankheit. Am häufigsten schliesst sie sich an eine croupöse Pneumonie an, die bisweilen schon vom Anfange an einen irregulären Verlauf gezeigt hat. Vor Beginn der Endocarditis ist es fast stets zum Temperaturabfalle gekommen, der nicht selten drei bis fünf Tage andauert. Dann beginnt seltener eine jähe, häufiger eine mehr allmälige Temperatursteigerung, und der Gang der Eigenwärme zeigt während der ausgebildeten Endocarditis meist einen sehr unregelmässigen Verlauf mit oft beträchtlichen Schwankungen bis zu 3—4°. An einigen Curven sei dies später illustrirt.

Nicht selten sind die hohen Steigerungen von Frösten oder Schüttelfrösten eingeleitet, die meist sehr unregelmässig auftreten. Wir selbst haben sechsmal den Eintritt einer Endocarditis nach croupöser Pneumonie gesehen. Fast in allen Fällen begann die Complication zwischen dem 13. und 15. Tage der Pneumonie und dauerte 9—14—21 Tage. Auffällig oft (bei den sechs Fällen dreimal) wurde der Abschluss durch eine heftige eiterige Cerebrospinalmeningitis bewirkt. Diese Beobachtungen stehen im Einklange mit älteren Mittheilungen, von denen besonders eine Veröffentlichung von Traube[45] Erwähnung verdient. Hier handelte es sich um einen 65jährigen Mann, bei dem eine croupöse Pneumonie am achten Tage zunächst kritisirt hatte. Dann begann nach einem kurzen fieberfreien Zeitraume eine neue Fieberperiode, bei der die Temperaturcurve grössere Unregelmässigkeiten zeigte und mehrere Frostanfälle sich einstellten. Da fernerhin ein deutliches Blasegeräusch an der Herzspitze

auftrat, das zur Zeit der Aufnahme nicht vorhanden war, wurde von Traube eine ulceröse Endocarditis angenommen, die er „im Verlaufe der Pneumonie bereits mehrere Male beobachtet hatte“.

Von Interesse ist ferner, dass in dem Traube'schen Falle auch eine eiterige Cerebrospinalmeningitis aufgetreten war. Es scheint mir zweckmässig, den Sectionsbefund hier folgen zu lassen:

8. März. Section. In Rückbildung begriffene Pneumonie des rechten Unterlappens. Obliteration des rechten Pleurasackes. Lungenödem. Alte Verdickungen und Verkalkungen an einem Mitralzipfel. Daneben folgende frische Veränderungen: ein etwa haselnussgrosses, an seiner Spitze perforirtes, der Vorhoffläche des Aortenzipfels aufsitzendes Klappenaneurysma, in dessen Höhlung von der Ventricularfläche des genannten Zipfels aus zwei kleine rundliche und eine grössere längliche, mehr unregelmässige Oeffnung führen. Von aussen gesehen stellt das Aneurysma eine unregelmässige bläulichrothe, fast einer kolossalen Auflagerung gleichende Geschwulst dar. Ausserdem bemerkt man auf der Vorhofsfläche einen dem festen Rande des kleinen Zipfels naheliegenden und demselben parallel verlaufenden, länglich-ovalen, hellrothen, prominirenden Fleck. Wallnussgrosser Milzinfarct, in eiterartigem Zerfall begriffen. Nierenschrumpfung. Eiterige Meningitis der Convexität und Basis. Hydrocephalus.

Zwei gleichartige Beobachtungen stammen von Surugue[46] und Nauwerck[47]. Bei beiden Fällen kam es zur Ausbildung einer ulcerösen Endocarditis und Meningitis nach Pneumonie. Sie mögen hier folgen.

Fall von Surugue:

73jährige Fabriksarbeiterin, erkrankt Mitte Mai unter Frost. Aufnahme ins Spital 2. Juni. Infiltration des rechten Oberlappens, die sich nicht zurückbilden will. Am 19. Juni, also etwa Mitte der fünften Krankheitswoche, wird Patientin somnolent, bekommt neues Fieber und stirbt im Coma am 21. Juni Morgens. Kein Frost. — Sectionsbefund: Verwachsung der rechten Lunge. Alte, in Schrumpfung begriffene Pneumonie des rechten Oberlappens. Alte Klappenveränderungen an Aorta, Mitralis, Tricuspidalis. Globulöse Vegetation an der Mitralklappe. — Zahlreiche gelbliche, zum Theil anscheinend in Eiterung übergehende Infarcte der Milz; eine Anzahl kleiner Arterien obliterirt. Eiterige Meningitis der Convexität, der Basis und des Rückenmarkes.

Nauwerck's Fall (a. a. O., S. 33, F. 16):

55jähriger Mann, erkrankt am 22. December mit heftigem Schüttelfrost und wurde am 26. December mit einer Pneumonie ins Krankenhaus gebracht. Am 31. December Entfieberung, am 2. Januar 38·1°, sonst gutes Befinden, Patient steht auf, trotzdem verzögerte Lösung der Pneumonie festgestellt wurde; leichte Temperaturerhöhungen bis 38·2° dauern fort bis zum 7. Februar. Von da ab hohes Fieber, starke Kopfschmerzen, am 10. Februar Exitus.

Leichendiagnose. Alte in Schrumpfung begriffene Pneumonie des rechten Oberlappens. Lungenödem. Globulöse erweichte Vegetation an einer Aortenklappe. Milzschwellung. Eiterige Meningitis der Convexität und der Basis. Abgemagerter Körper.

Rechte Lunge am Oberlappen in grosser Ausdehnung sehr fest verwachsen; Oberlappen mit einer 2 *mm* dicken organisirten Schwarte bedeckt; Volumen desselben reducirt. Schnittfläche der oberen Hälfte schieferig gefärbt, luftleer, nicht granulirt, derb. Untere Hälfte luftleer, von mehr graurother Farbe, nicht so derb schieferig wie die obere. Mittel- und Unterlappen lufthaltig. Lungenödem links.

Herz normal gross; Epicard fettreich. Linker Ventrikel gut contrahirt, Herzfleisch braunroth, mit einem Stich ins Gelbliche, doch keine makroskopische Verfettung. Mitralis normal. Am vorderen Segel der Aortenklappe findet sich eine etwa kirschengrosse, kugelige, mit zarten, frischen Gerinnseln belegte globulöse Vegetation, welche polypenartig der Klappe anhängt und gegen die Ventrikelhöhle hineinragt; auch auf der Innenseite des Klappensegels zarte, sandkorngrosse Vegetationen. Rand der Klappe, Lunula und Nodul. Arrantii völlig intact. Die beiden anderen Klappen normal. Die Klappe war unzweifelhaft ganz schlussfähig. Die Vegetation hat einige siebförmige Oeffnungen und entleert beim Anschneiden eine schmutzig gelbbraune Flüssigkeit. Leichtes Atherom der Aorta. Leichte Milzschwellung.

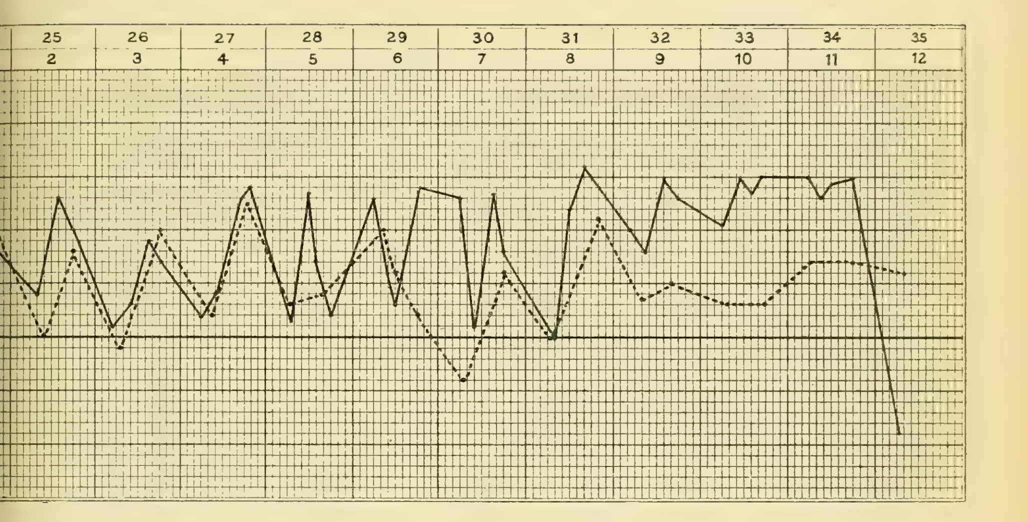
Schon Huguenin (bei Nauwerck, l. c.) sprach die Annahme aus, dass von den Herzthromben ebenso wie in zwei anderen Fällen von Pneumonie von morschen Pulmonalvenenthromben eine Beimischung puriform zerflossenen Materiales zum arteriellen Blutstrome stattgefunden habe und dadurch eine Verschleppung in die Gefässe der Pia mit nachfolgender eiteriger Entzündung bewirkt werde.

Dass Huguenin auf der richtigen Fährte war, unterliegt keinem Zweifel, es fehlte aber noch der thatsächliche Beweis, dass die ulceröse Endocarditis und die eiterige Meningitis, beziehungsweise andersartige Metastasen, durch den Lanceolatus, den Erreger der primären croupösen Pneumonie, hervorgerufen werden. Dieser Nachweis ist ausser von Anderen auch von uns in mehreren Eigenbeobachtungen erbracht, die deshalb hier kurz mitgetheilt werden mögen.

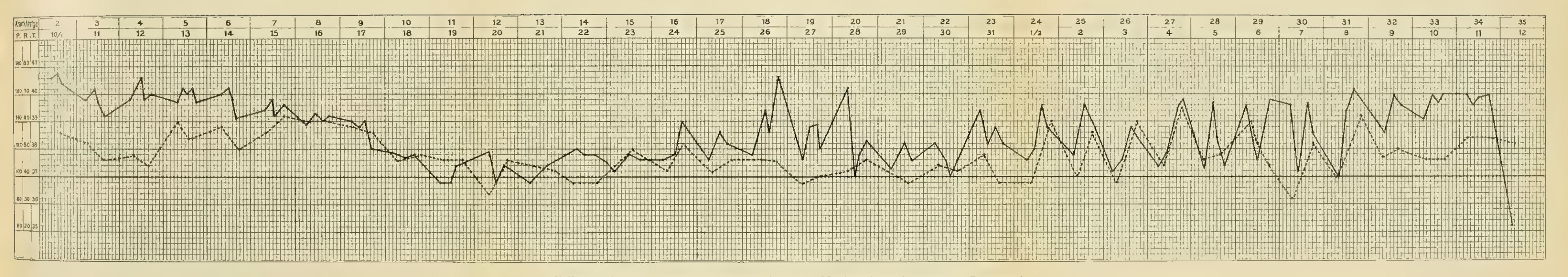
Da neuere, auch eigene, Untersuchungen sicher erwiesen haben, dass bei einem grossen Procentsatze der Pneumonien die Pneumococcen ins Blut übertreten (cf. S. 286), kann es nur auffallen, dass die Complication einer Endocarditis nicht häufiger zur Beobachtung gelangt.

Die erste hier folgende Eigenbeobachtung ist dadurch von besonderem Interesse, dass sie den genauen Temperaturverlauf vom Beginne der Pneumonie bis zu dem durch Endocarditis, Meningitis und Bakteriämie bewirkten tödtlichen Ende, sowie den Ausfall der wiederholten bakteriologischen Blutuntersuchung erkennen lässt. Die Diagnose der Endocarditis konnte mit Sicherheit kurz nach dem Eintritte der neuen Fieberperiode aus den physikalischen Erscheinungen am Herzen gestellt werden:

Fall 36. Die 54jährige Arbeiterin Anna Sch. war zunächst vom 29. November 1898 bis 3. Januar 1899 wegen schweren Bronchialkatarrhs im Kranken-



25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12



Fall 36. Acute Pneumococcenendocarditis und -Meningitis nach croupöser Pneumonie.

hause in Behandlung. Am 9. Januar Abends erkrankte sie von Neuem mit Kurzluftigkeit, Husten und Fieber. Bei der Aufnahme am 10. Januar Früh wurde eine Pneumonie im rechten Oberlappen und im unteren Theile des linken Unterlappens festgestellt. Die Kranke war sehr cyanotisch, hatte reichlich eiterig-schleimigen Auswurf und 1 ‰ Albumen. Vom 7. bis 10. Krankheitstage erfolgte die allmälige Entfieberung und beginnende Lösung. Nach fünftägiger fieberfreier Pause beginnt von Neuem Temperaturerhebung (s. Curve), die erst vom 18. Krankheitstage an von Schüttelfrösten begleitet war. Schon am nächsten (19.) Tage, bezüglich am vierten seit dem Wiederbeginne des Fiebers, war deutliches Schaben über dem Sternum zu hören, so dass die Diagnose der septischen Endocarditis sich sofort aufdrängte. In der Folgezeit traten fast täglich schwere Schüttelfröste auf, das kratzende, schabende Geräusch war während der ganzen Systole zu hören. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich von Tag zu Tag; am 33. Krankheitstage treten die Erscheinungen der Meningitis, völlige Benommenheit und Nackenstarre auf, die nach zwei Tagen den Exitus letalis herbeiführten.

Die Section ergab schwere ulceröse Veränderungen der Tricuspidalis mit erweichten thrombotischen Auflagerungen. Pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens. Eiterige Cerebrospinalmeningitis und Ausscheidungsherde in beiden Nieren.

Bakteriologische Untersuchungen.

1. Die Blutentnahme während des Lebens:

am 7. Krankheitstage: es wachsen in 20 cm^3 60 Colonien des Lanceolatus,
„ 9. „ : steril,
„ 18. „ : aus 7 cm^3 5 Colonien,
„ 23. „ : „ 7 „ 1 Colonie,
„ 29. „ : „ 1 „ 2100 Colonien,
„ 34. „ : „ 1 „ 1000 „

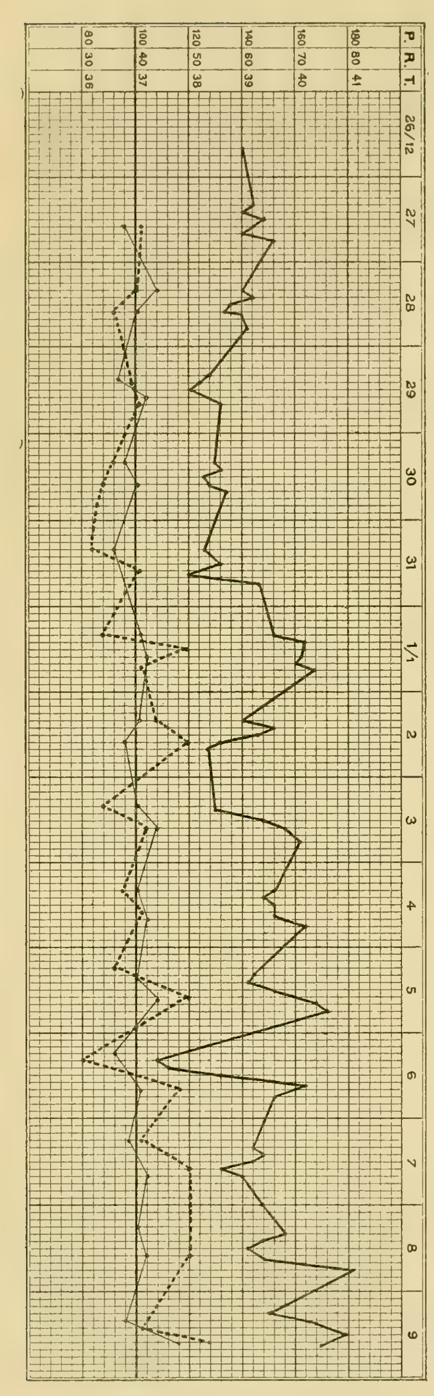
2. Von der Leiche:

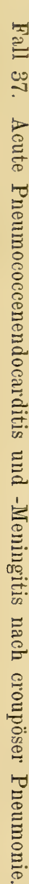
Culturen aus den Klappenvegetationen, aus dem Meningealeiter und Blut ergeben massenhafte Colonien des Lanceolatus.

Im folgenden Falle wurde aus der eigenartigen Temperaturcurve, der beträchtlichen Bakteriämie und wegen des Fehlens sonstiger Metastasen die Diagnose der Endocarditis für wahrscheinlich erklärt, obwohl nur ab und zu ein undeutliches Geräusch über der dritten Rippe zu hören war. Auch in diesem Falle trat in den letzten beiden Lebenstagen eine eiterige Meningitis auf. (Lumbalpunction: intra vitam Pneumococcen.)

Fall 37. Acute Pneumococcenendocarditis nach croupöser Pneumonie (s. die Temperaturcurve S. 420).

Der 48jährige Bahnarbeiter L. ist drei Wochen vor seiner am 26. December 1901 erfolgten Aufnahme mit Schüttelfrost und Kurzluftigkeit erkrankt. Bei der Aufnahme erscheint der mittelgrosse Mann schwer erkrankt, obwohl er nur 39° Temperatur hat. Man findet eine Pneumonie im linken und rechten Unterlappen; die Herztöne sind sehr leise, der Puls zwischen 100—120, öfter aussetzend und meist klein. Der Kranke erhält Digitalis und erholt sich in den nächsten Tagen. Die Temperatur ist für einige Tage etwas niedriger bei gleichzeitiger besserer Puls-




Fall 37. Acute Pneumococcenendocarditis und -Meningitis nach croupöser Pneumonie.

beschaffenheit. Am 31. December beginnt starke Temperatursteigerung ohne Frost. Das Fieber zeigt von nun an grössere Schwankungen in der Temperatur, die Dämpfung über beiden Unterlappen nimmt zu, Herz über der dritten Rippe, ab und zu ein undeutliches Geräusch vom 6. Januar 1902 ab zu hören. Patient wurde immer unbesinnlicher und bietet am letzten Tage vor dem Tode deutliche Nackensteifigkeit dar. Am 9. Januar Mittags erfolgte der Tod.

Die erste Blutuntersuchung am 1. Januar ergab einen negativen Befund, aus der zweiten Blutprobe von 15 cm^3, die am 4. Januar entnommen und auf sechs Platten vertheilt waren, wuchsen 300 Colonien des Lanceolatus. Auch aus der Lumbalpunctionsflüssigkeit, die am 9. Januar Früh gewonnen war, wuchsen zahlreiche Colonien der gleichen Art.

Die Section ergab als wesentlichen Befund: Ulceröse Endocarditis an den Aortenklappen und eiterige Cerebrospinalmeningitis neben älterer pneumonischer Infiltration und umschriebenem Empyem rechterseits.

Dass die Pneumococcenendocarditis unter Umständen auch bei andersartigen primären Lanceolatusherden sich entwickeln kann, darf nicht befremden. Jedenfalls müssen wir aber dieses Vorkommen als äusserst selten bezeichnen. Aus der Literatur ist uns kein Fall bekannt geworden; wir selbst haben aber zweimal, wie schon an anderer Stelle kurz berichtet ist, eine typische ulceröse Pneumococcenendocarditis nach Cholecystitis und Pylephlebitis auftreten sehen. Der erste Fall ist S. 368 beschrieben. Hier mag davon das Herzbild und die Beschreibung des zweiten Falles folgen:

Fall 38. Eiterige Cholecystitis und Pylephlebitis mit Endocarditis ulcerosa der Valvula mitralis.

Die 49jährige Arbeiterswitwe Christine Sch. erkrankte Ende Juli 1898 mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Es folgte Besserung, die

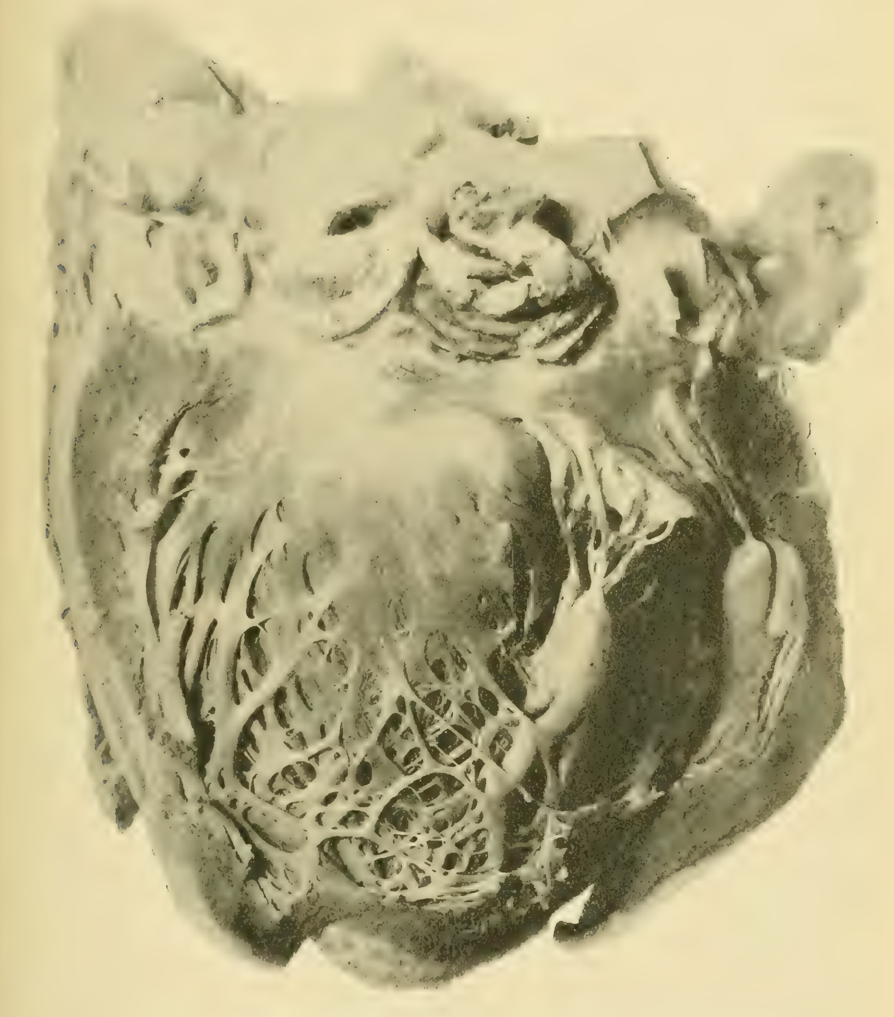


Fig. 14. Acute Pneumococcenendocarditis der Aortenklappen nach Cholecystitis und Pylephlebitis (s. S. 368, Fall 12).

aber nur etwa 14 Tage anhielt. Am 6. August trat plötzlich Verschlimmerung ein, weshalb am 9. August die Ueberführung ins Krankenhaus erfolgte. Die Kranke wurde moribund aufgenommen.

Status praesens: Die mittelgrosse Frau ist stark abgemagert. Das Sensorium völlig getrübt. Cornealreflex erloschen. Druck auf die Musculatur

überall sehr schmerzhaft. In den Oberschlüsselbeingruben grosse Narben mit Fisteln. Athmung stertorös. Das Abdomen stark aufgetrieben und sehr druckempfindlich. Der Harn enthält 15 ‰ Albumen und mikroskopisch hyaline und granulirte Cylinder, grosse Wachscylinder und zahlreiche Leukocyten.

Der Puls ist nicht zu zählen. Temperatur 39·2. Erbrechen.

Lumbalpunction ergibt 210 *mm* Druck. Die klare Flüssigkeit enthält 3 ‰ Albumen.

Am 10. August Abends erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Syphilitische Narben an Brust und Rücken. Gummöse ulceröse Processe an beiden Claviculae und am Stirnbeine. Hyperämie des Gehirns. Erweichungsherd im Corpus striatum. Rechts pleuritisches Exsudat. Alter Käseherd in der rechten Lungenspitze. An der Valvula mitralis frische ulceröse endocarditische Auflagerungen von beträchtlicher Grösse. Hydropericard. Meteorismus. Grosse, matsche Milz mit zwei grossen erweichten Infarcten und Amyloidentartung. Parenchymatöse Nephritis mit Amyloid. Leber vergrössert, sehr weich; Muscatnusszeichnung. In den Gallengängen mehrere grosse Steine. Thrombophlebitis des Stammes der Vena portarum. Grosser hämorrhagischer und mehrere kleine Infarcte der Leber. Eiterige Cholecystitis.

Bakteriologische Untersuchung: Im Blute zahlreiche Kapseldiplococcen schon im Ausstriche. Culturen aus dem Blute und den Milz- und Leberinfarcten, aus der Spinalflüssigkeit, dem Gallenblaseninhalte und den Klappenthromben ergeben Lanceolatuscolonien in Reincultur.

Ob in dem folgenden Falle die ulceröse Pneumococcenendocarditis von einem primären Herd am Finger ausgegangen oder dieser schon als Metastase aufzufassen ist, lassen wir dahingestellt:

Fall 39. Acute Pneumococcenendocarditis nach Eiterung am Zeigefinger.

Heinrich Sch., 51jähriger Arbeiter, aufgenommen 15. März, gestorben 18. März 1901. Wiederholt Rheumatismus in den Beinen. Seit 14 Tagen Schmerzen in den Kniegelenken, die am 3. März so heftig auftraten, dass er von der Arbeit nach Hause gebracht wurde. Am 7. März „schlimmer Finger". Am 11. März kurzluftig. Vom 13. März an Harn und Stuhl ins Bett.

Bei der Aufnahme am 15. März 1901 schwerkrank. Pneumococcenempyem R. H. U. Herztöne leise, kein Geräusch gehört. Am linken Zeigefinger Metacarpophalangealgelenk stark entzündet. Incision ergibt pneumococcenhaltigen Eiter.

16. März. Rippenresection.

17. März. Blutcultur: 10 cm^3 werden auf fünf Platten vertheilt. Alle dicht mit Fraenkel'schen Pneumococcencolonien bedeckt.

Die Eigenwärme zeigt starke Schwankungen, 36·8—40·7!

Am 18. März erfolgte der Tod.

Section. Etliche bronchopneumonische Herde. Die Aortaklappen sind arteriosclerotisch verdickt und mit zahlreichen hahnenkammartigen Auflagerungen ganz überzogen. An der vorderen Klappe eine linsengrosse Ulceration. Mehrere sclerotische Auflagerungen im Anfangstheile und Bogen der Aorta. Milz vergrössert und matsch. In der rechten Niere ein keilförmiger frischer, durch die Rinde und einen Theil der Marksubstanz reichender anämischer Infarct, der an den Grenzen hämorrhagisch verfärbt ist. Kniegelenk ohne Eiterung.

Einen schleichenden Beginn und Verlauf der Pneumococcenendocarditis haben wir nur einmal gesehen. Ich möchte aber nicht daran zweifeln, dass derartige Fälle doch wohl häufiger vorkommen. Darum sei der betreffende Fall hier wiedergegeben:

Fall 40. Der 59jährige Arbeiter L. L. erkrankte am 6. Februar 1900 mit Influenza, Mattigkeit und Gliederschmerzen und war bis Mitte März krank; dann ging er wieder an die Arbeit, musste aber wegen starker Beklemmungen bald wieder damit aufhören. Wegen Steigerung der Beschwerden erfolgte die Aufnahme ins Allgemeine Krankenhaus am 26. Mai 1900. Der kräftig gebaute Mann klagte über starke Athemnoth und bot ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und Aorta dar. Auch bestand Bronchitis. Temperatur 38·5. Mässige Oedeme. Man dachte zunächst nur an Herzschwäche und Compensationsstörungen und verordnete eine Karell'sche Milchcur. Die Temperatur schwankte bis 18. Juni meist bis 38·5 und 38·8.

Durch Digitalis wurden spätere Anfälle von Herzschwäche oft gebessert. In den letzten sieben Lebenstagen wieder stärkere Oppression und Temperaturen bis 38·5 und 38·9 Abends.

Wegen des Verdachtes auf septische Endocarditis liess ich unmittelbar nach dem Tode Blut entnehmen. Es wuchsen zahlreiche Colonien des Lanceolatus in Reincultur.

Section: Herz vergrössert. Alte Verdickungen an den Mitralklappen mit zarten frischen, gelblichen Auflagerungen. Ein Sehnenfaden der linken Mitralklappe durchgerissen und leicht geschwürig. Oberhalb des rechten Mitralsegels flächenhafte Auflagerungen auf dem Endocard des Vorhofes. An der vorderen Aortenklappe 3 *mm* lange frische, gelblich gefärbte Auflagerung.

Die gonorrhoische Endocarditis.

Die erste Mittheilung über gonorrhoische Herzaffectionen ist Ricord[48] zu danken, der 1847 ausführt, dass der gonorrhoische Rheumatismus durch Erkrankung des Endocards und der Meningen complicirt werden könne (in der französischen Ausgabe von Hunter's Werken).

Trousseau[49] nahm dagegen an, dass der gonorrhoische Rheumatismus sich gerade dadurch von dem echten unterscheide, dass es selbst bei der Erkrankung vieler Gelenke nicht zu Herzcomplicationen komme.

In ähnlichem Sinne äusserte sich Grisolle[50]. Der Däne Brandes[51] scheint dann der Erste zu sein, der einen Fall von gonorrhoischer Endocarditis beobachtete und den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Tripper und der Herzerkrankung annahm. Es handelte sich hier um einen gutartigen Fall von Endocarditis bei gonorrhoischem Gelenkrheumatismus.

Marty[52] theilt später einen Fall mit, in dem die gonorrhoische Endocarditis ohne die Zwischenkunft eines gonorrhoischen Rheumatismus entstanden war und nach schwerem Verlaufe in Genesung überging. Die Endocarditis hatte sich fünf Wochen nach dem Tripper mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Herzklopfen und Herzangst entwickelt und war mit vielen

Schüttelfrösten einhergegangen. Zur Zeit der schweren endocarditischen Erscheinungen hatte der bis dahin reichliche Ausfluss aus der Harnröhre aufgehört, um nach der Entfieberung in starker Weise wieder aufzutreten.

In der Folgezeit kamen ebenfalls casuistische Beiträge. Die erste deutsche Beobachtung stammt von Pfuhl[53]. Im Jahre 1880 folgte eine Arbeit von Schedler[54] aus der Leyden'schen Klinik. Sie ist dadurch von besonderem Interesse, weil es sich um einen tödtlich ablaufenden Fall gehandelt hat, bei dem ein guter Sectionsbericht vorliegt. Schon Desnos[55] hatte aber bereits 1877 in der Society of medicale die Präparate eines solchen Falles vorgelegt; sie stammten von einem Manne, der im Anschlusse an einen acuten Tripper einen Rheumatismus bekommen hatte und unter schweren typhösen Erscheinungen einer acuten Endocarditis erlegen war. Es fanden sich polypöse Vegetationen an der vorderen Mitralklappe und an sämmtlichen Aortenklappen. In Schedler's Falle wurde an den Aortenklappen eine 2—3 *cm* dicke Auflagerung gefunden, die in den Ventrikelraum hineinragte. Ferner fand man einen grossen weichen Milztumor und einige hämorrhagische Infarcte und schwere Nephritis.

1882 berichtet Delprat[56] von zwei neuen Fällen. Bei dem zweiten ist von Interesse, dass nach dem Verschwinden der vorher sehr reichlichen Secretion aus der Harnröhre Schüttelfröste mit hohem Fieber folgten, in dessen Verlauf nach einigen Tagen laute Herzgeräusche einsetzten. Nach etwa dreiwöchentlicher Dauer tritt Besserung ein, das Fieber verschwindet. Der Kranke konnte nach einiger Zeit mit fortbestehenden Herzgeräuschen entlassen werden.

Morel[57] theilte 1883 einen Fall mit, bei dem ebenfalls Heilung eintrat. Am dritten Tage der fieberhaften Erkrankung versiegte der bis dahin reichliche Ausfluss aus der Harnröhre; es folgte systolisches Blasen an der Herzspitze, nach einigen Tagen Besserung und jetzt erst Anschwellung des linken Kniegelenkes, nach 14 Tagen unter Schüttelfrost und Fiebererscheinungen ein diastolisches Geräusch an der Herzbasis mit bedeutenden Athembeschwerden. Nach sechs Wochen Entlassung mit Herzfehler.

Von grossem Interesse ist der Fall von Weckerle[58]. Es handelt sich um ein 21jähriges kräftiges, bis dahin gesundes Dienstmädchen, das mit frischem Tripper inficirt war. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus traten Schmerzen in verschiedenen Gelenken ein, und es entwickelte sich das Bild eines acuten gonorrhoischen Rheumatismus. Nach zwei Wochen trat ein systolisches sausendes Geräusch an der Herzspitze auf und hohes Fieber. Weiterhin folgte eine rechtsseitige Pleuritis und acute Nephritis, die den Tod herbeiführte. Bei der Section fand man eine ulceröse Endocarditis an den Pulmonalklappen, die zerstört waren. Die bakteriologische Untersuchung lässt keine Schlüsse zu.

In einem von Weichselbaum[59] mitgetheilten Falle schien eine Mischinfection von Gonococcen und Streptococcen vorzuliegen. Immerhin kommt Weichselbaum zu dem Schlusse, dass er eine Endocarditis gonorrhoica für unwahrscheinlich hält, und er meint, dass die Gonococcen blos ein leitendes Moment für die Entstehung der Endocarditis abgegeben haben, während die entzündliche Urethra den Streptococcen als Eingangspforte gedient hat.

Auch in zwei Mittheilungen von His[60] wird die bakteriologische Frage noch nicht entschieden, und für seine Vermuthung, dass das günstig ablaufende Fieber durch die Gonococcen, die schweren im Verlaufe eintretenden Herzklappenentzündungen auf eine Mischinfection zurückgeführt werden müssten, fehlt der Beweis.

Eine bemerkenswerthe Mittheilung ist v. Leyden[61] zu danken, der im Jahre 1893 einen sehr interessanten einschlägigen Fall mittheilt: Ein 22jähriger Patient erkrankt im Anschlusse an eine Gonorrhoe an Epididymitis und Gelenkrheumatismus. Unter schweren Allgemeinerscheinungen und mit den Zeichen der Aorten- und Mitralinsufficienz und acuter Nephritis geht Patient zu Grunde. Die Section ergab ulceröse Endocarditis, äussere Aortenklappen mit grossen polypösen Wucherungen und entsprechend dieser Stelle auf der Vorhofsseite des inneren Mitralsegels haselnussgrosse Vegetationen. Die beiden thrombotischen Auflagerungen der Aorten- und Mitralklappen communiciren miteinander in Folge ulceröser Zerstörung. In der vergrösserten Milz ein erweichter haselnussgrosser Infarct. Die bakteriologische Blutuntersuchung blieb intra vitam und post mortem ergebnisslos. An Schnitten werden Diplococcen gefunden von der Form der Gonococcen, die sich nach Gram entfärben.

Auch Wilms[62] hat einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Hier entstand drei Wochen nach der Gonorrhoe zunächst eine Gonitis und darnach unter lebhafter Steigerung des Fiebers eine Endocarditis an den Aortenklappen, die den Tod herbeiführte. Die Section ergab eine mächtige polypöse Vegetation auf der hinteren Aortenklappe mit Zerstörung der Klappe und Uebergreifen der Ulceration auf die Musculatur des rechten Vorhofes. Es werden intra- und extracellulare Diplococcen gefunden in bekannter Semmelform, die sich nach Gram entfärben. Weshalb Wilms aber den Schluss zieht, dass es sich hier nicht um Gonococcen, sondern um Secundärinfection mit anderen Coccen von der Urethra aus handelt, bleibt unverständlich.

Werthvoll ist eine Beobachtung von Finger, Ghon und Schlagenhaufer[63], die einen 19jährigen Mann betrifft, bei dem nach dreiwöchentlicher schwerer Erkrankung der Tod erfolgte. Der Tripper hatte hier fünf Tage vor dem Tode vollkommen aufgehört. Die Section ergab eine be-

trächtliche ulceröse Endocarditis der Aortenklappen und Uebergreifen der Zerstörung auf das Myocard. Die Milz um das Doppelte vergrössert mit einem keilförmigen hämorrhagischen Infarct. Im rechten Kniegelenke serös-eiterige Flüssigkeit. Trotz sorgfältiger bakteriologischer Untersuchung blieb die Cultur steril.

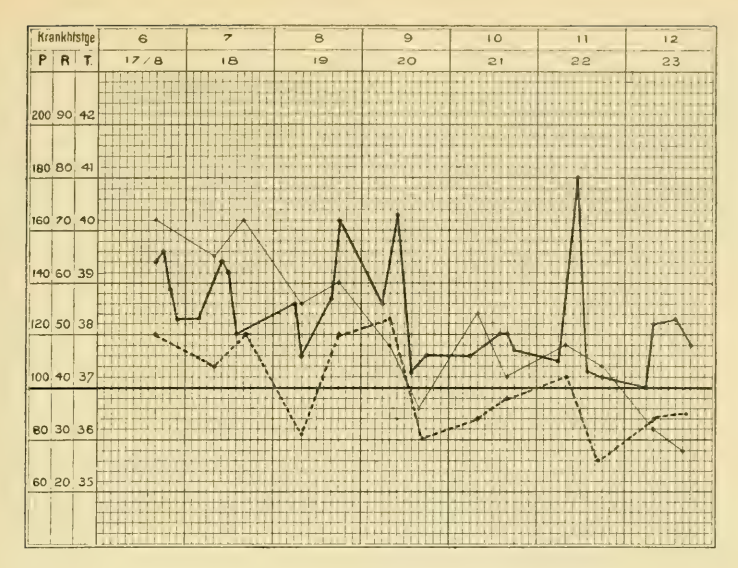
Auch der folgende noch besonders zu erwähnende Fall von Loeb[64] ist in bakteriologischer Beziehung bedeutungslos, verdient aber grosses klinisches Interesse. Hier war bei einem 41jährigen Manne drei Wochen nach Tripperansteckung zunächst eine Tendovaginitis am rechten Vorderarme erfolgt. Acht Tage später begann Stechen in der rechten Brustseite und Fieber, nach weiteren zwei Tagen wurde das rechte Fussgelenk befallen und pleuritisches Reiben rechts gehört. Vier Tage später trat zum ersten Male systolisches Blasen an der Herzspitze auf. Hohes remittirendes Fieber, bei dem nur ein Frost auftrat, führte elf Tage später den Tod herbei. Die Section ergab eine geschwürige Perforation der rechten vorderen Aortenklappe und mehrere kleinere Durchlöcherungen in der hinteren. In den Vegetationen wurden Diplococcen gefunden, die sich nach Gram entfärben; ein Culturversuch unterblieb.

Die hier in Kürze zusammengestellten Fälle lehren, dass eine Reihe von tödtlichen Endocarditisfällen beobachtet ist, die sich an eine Tripperinfection angeschlossen haben. Die bakteriologischen Untersuchungen haben sichergestellt, dass bei mehreren Fällen in Semmelform zusammenliegende, für Gram negative Diplococcen die Endocarditis hervorgerufen haben. Der nur durch Cultur zu erbringende Nachweis, dass die Klappenvegetationen ausschliesslich durch Gonococcenansiedlung entstanden sind, stand aus, auch war der immerhin werthvollste Beweis noch nicht angetreten, dass Ueberimpfungen mit thrombotischem Material eine echte Harnröhrenblennorrhoe erzeugten. An anderem Orte haben wir schon hervorgehoben, dass dieser Nachweis in einwandfreier Weise von uns erbracht ist[65]. Bei der grossen Wichtigkeit lasse ich die Beobachtung, zumal auch der klinische Verlauf des Falles von grösstem Interesse ist, hier folgen:

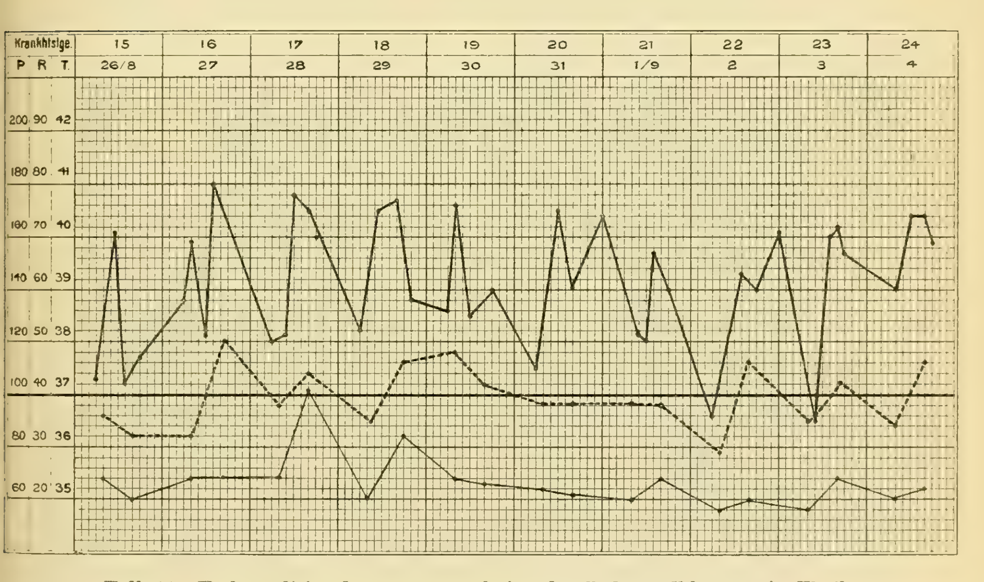
Fall 41. Tödtliche Endocarditis gonorrhoica acuta der Pulmonalklappen.

Das 20jährige Dienstmädchen Emilie L. erkrankte am 12. August 1897 ganz plötzlich mit heftigem Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Schwindel und Mattigkeit. Sie wurde sehr kurzluftig, hatte anfallsweise Herzklopfen und musste zu Bette bleiben. Sie hat vor einem Jahre 14 Tage lang Rheumatismus gehabt. Seit mehreren Wochen soll Ausfluss aus der Scheide bestehen und seit 14 Tagen auch Brennen beim Wasserlassen und häufiger Harndrang.

Bei der Aufnahme am 17. August 1897 bot das kräftig gebaute und gut genährte Mädchen einen ausgedehnten Herpes labialis dar, hatte Schmerz im oberen Theile der Wirbelsäule, wie auch der Druck an den Hals- und oberen Brust-



Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhoica der Pulmonalklappen (1. Theil).



Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhoica der Pulmonalklappen (2. Theil).

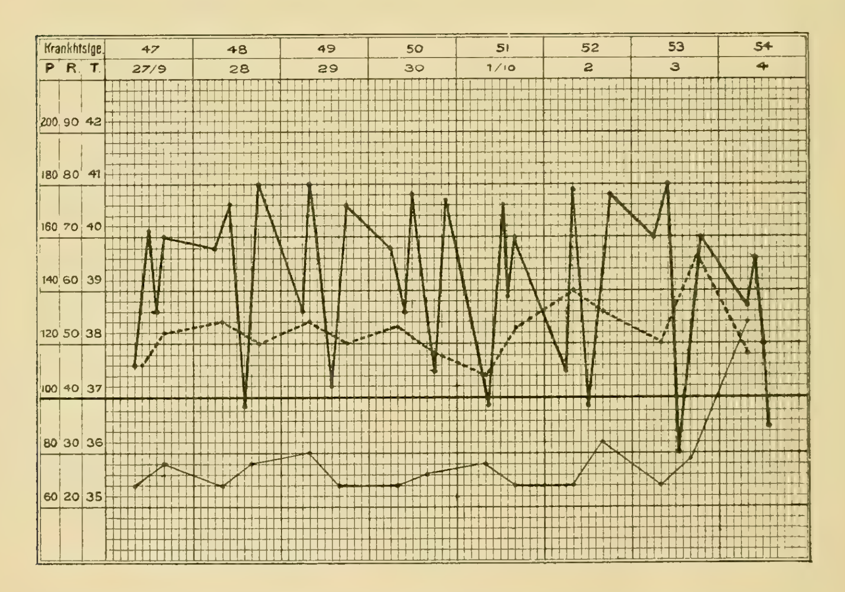
wirbelgelenken schmerzhaft war. Am Herzen war keine Verbreiterung nachweisbar.

Die Töne rein bis auf ein knarrendes Aftergeräusch an Stelle des zweiten Pulmonaltones.

Aus der Scheide etwas dünneiteriger Ausfluss; die Harnröhrenmündung stark geröthet und gewulstet. Im Ausstrichpräparate Gonococcen.



Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhoica der Pulmonalklappen (3. Theil).



Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhoica der Pulmonalklappen (Schluss).

Die anliegenden Temperaturcurven geben über den weiteren Verlauf Kunde; hier mag nur noch bemerkt sein, dass das Mädchen von sehr häufigen Schüttelfrösten befallen wurde, die bisweilen mehrmals täglich, z. B. am 27. August dreimal, erschienen.

Während der Fröste war das Allgemeinbefinden besonders durch Beklemmungen schwer gestört, während es in den fieberfreien Pausen in den ersten vier Wochen meist ziemlich gut war. Erst in den letzten 14 Tagen des Lebens stellte sich wesentliche Allgemeinverschlechterung ein. Am Herzen war schon von Ende August an ein deutliches systolisches und diastolisches, knarrend schabendes Geräusch in etwa fünfmarkstückgrosser Ausdehnung zu hören, und zwar war dauernd die grösste Intensität absolut scharf auf den zweiten Intercostalraum, dicht am linken Sternalrande, beschränkt (s. Fig. 15). Die Geräusche setzten sich von da nicht weiter nach der Aorta fort, vielmehr waren hier

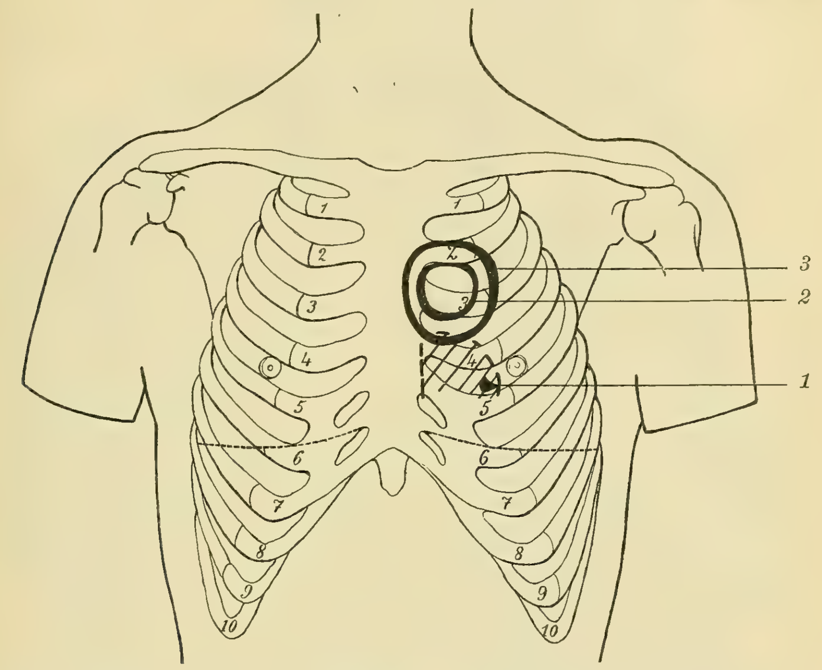


Fig. 15. Bezirk der hörbaren Herzgeräusche bei dem Falle 41 von gonorrhoischer Endocarditis.

1 Stelle des Spitzenstosses. *2* Bezirk der starken Geräusche. *3* Grenze der Herzgeräusche.

stets reine Töne zu hören. Die Geräusche hielten sich unverändert bis zum Tode.

Am 29. August und am 6. September wurden der Kranken je 20 cm^3 Blut entnommen und zu Culturen auf Agar, Deycke'schem Nährboden, Ascitesagar und Bouillon verwerthet. Sämmtliche Culturen blieben steril. Eine am 6. September mit dem menschlichen Blute geimpfte Maus starb nach 24 Stunden, ohne dass in ihrem Blute Bakterien nachweisbar waren.

In den letzten sechs Lebenstagen traten die Zeichen grösserer Herzschwäche und zahlreiche feine Hautblutungen auf. An den Netzhäuten waren keine Blutungen nachweisbar.

Die am 15. October ausgeführte Autopsie ergab im Wesentlichen Folgendes: Zahlreiche Blutungen an der äusseren Haut, in beiden Lungen ziemlich

zahlreiche keilförmige Infarcte, die auf dem Durchschnitte völlig luftleer, scharf umrandet und braunroth sind; daneben sind auch einige erbsengrosse, mehr central gelegene Infarcte zu sehen.

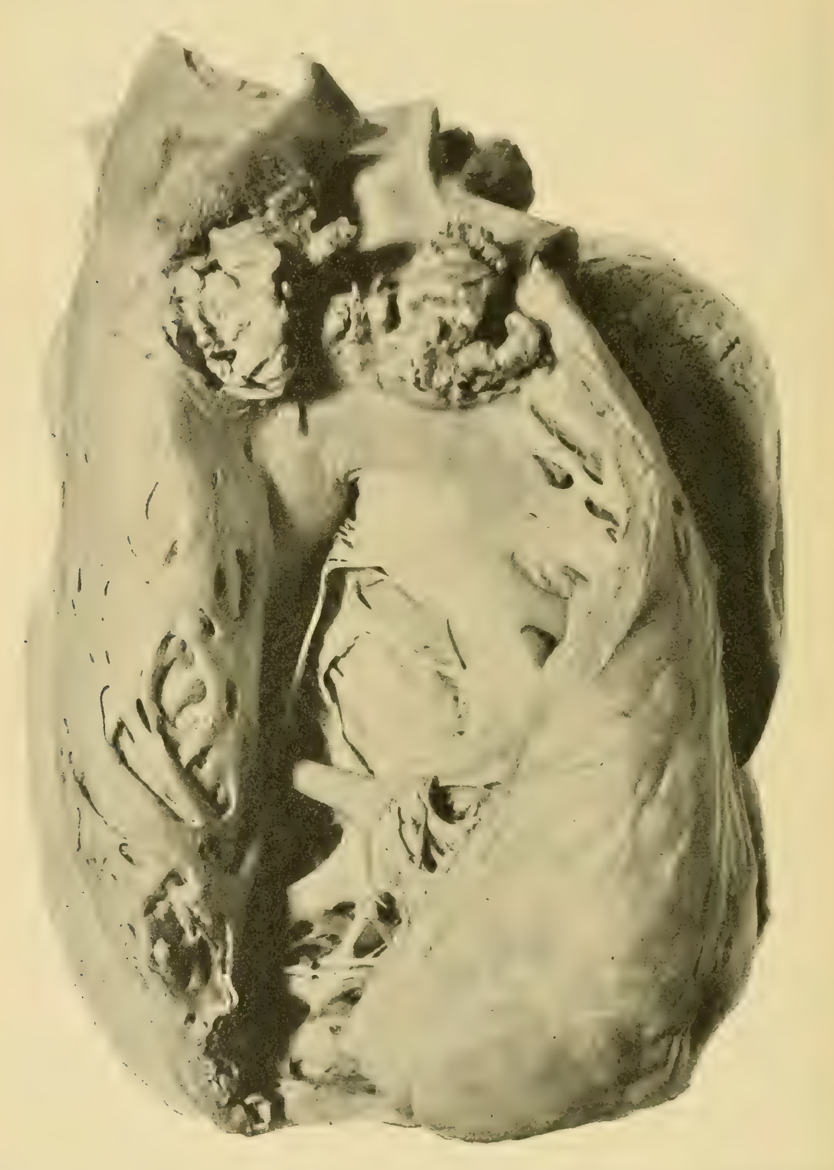


Fig. 16. Gonorrhoische Endocarditis der Pulmonalklappen. Gonococcen-Reininfection.

Im Herzbeutel 110 cm^3 klarer seröser Flüssigkeit, punktförmige Blutungen am rechten Herzohre. Das Herz ist grösser als die Leichenfaust, es

liegt von vorne gesehen fast nur der rechte Ventrikel vor; der linke ist nur fingerbreit sichtbar.

In beiden Ventrikeln speckartige Gerinnsel. Linker Ventrikel mittelweit; Ventrikelwand 1—3 *cm* dick, Myocard sehr weich, matschig, gelbgrau gefärbt; mikroskopisch reichliche Verfettung und parenchymatöse Trübung.

Mitralis von normaler Weite, Klappensegel sehr zart, Aortenklappen ebenfalls zart und schlussfähig, ohne jede endocarditische Veränderungen.

Der rechte Ventrikel ist dilatirt, seine Wand bis $^1/_2$ *cm* dick; die Musculatur stark gelb gefärbt, hochgradig fettig degenerirt. Valvula Tricuspidalis für drei Finger durchgängig, Segel zart, ohne Auflagerungen. Das Ostium pulmonale ist durch endocarditische Processe stark verengt.

Die Valvula semilunaris anterior ist nur wenig verändert, nicht verdickt und gut beweglich, nur an ihrer dem Lumen zugewandten Fläche sitzen einzelne hirsekorngrosse und noch kleinere warzige Auflagerungen. Die Valvula semilunaris dextra ist stark verdickt, fast wie die Kuppe eines kleinen Fingers, ihr freier Rand ist nicht mehr zu erkennen, sondern von hahnenkammähnlichen, gelbweissen, verzweigten Auflagerungen besetzt.

Beim Eröffnen des Ostium pulmonale durch Schnitt platzt die verdickte Semilunarklappe und entleert eine dicke, röthlichgraue, puriforme Masse, nach deren Abfliessen man in einen kleinen Hohlraum, ein Klappenaneurysma, blickt. Die Valvula semilunaris sinistra ist ebenfalls enorm verdickt und zugleich verbreitert; auch sie enthält in ihrem Innern die puriforme Masse, aber weniger reichlich; auch ihrem Rande sitzen groteske Bildungen von Thrombenmassen auf. Hinter den Valvulae semilunares ragen noch mehr beetartig angeordnete, warzige endocarditische Excrescenzen von der Intima der Arteria pulmonalis hervor; ein 2·5 *cm* langer gegabelter Thrombus sitzt gestielt hinter der Valvula semilunaris dextra und strebt weit aus dem Lumen des Pulmonalis nach oben. Die Intima des Anfangstheiles der Arteria pulmonalis ist verdickt und ganz fein beschlagen mit Fibrinauflagerungen.

Auch an dem Endocard des Conus arteriosus des rechten Ventrikels sitzen vereinzelte zarte Auflagerungen.

Milz stark vergrössert, weich. Leber von normaler Grösse. Blutgehalt gering. Nieren gross, Kapsel leicht abziehbar; Rinde nicht verbreitert. Zeichnung undeutlich. Retinae frei von Hämorrhagien.

Bakteriologisch wurden in dem Thrombusbrei ausschliesslich intracellulare Diplococcen (Gonococcen) gefunden. Auf allen mit dem Brei beschickten Platten wuchsen Gonococcen in Reincultur. Durch Uebertragung einer Spur des Thrombusbreies auf die Harnröhre eines im vorgeschrittensten Stadium der Lepra befindlichen Kranken wurde eine typische Gonorrhoe hervorgerufen, die sich vier Tage nach der Uebertragung durch gonococcenhaltige Eiterabsonderung anzeigte und in Folge der sofort eingeleiteten Behandlung schon nach zehn Tagen völlig wieder verschwand.

Es muss an dieser Stelle nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass nicht jede bei gleichzeitiger Gonorrhoe auftretende Endocarditis gonorrhoischen Ursprunges sein muss. Wir verweisen auf die S. 400 mitgetheilte Beobachtung einer chronischen Streptococcenendocarditis, die bei einem wegen Gonorrhoe in specialärztlicher Behandlung befindlichen Kranken entstanden war; ferner auf Fall 35

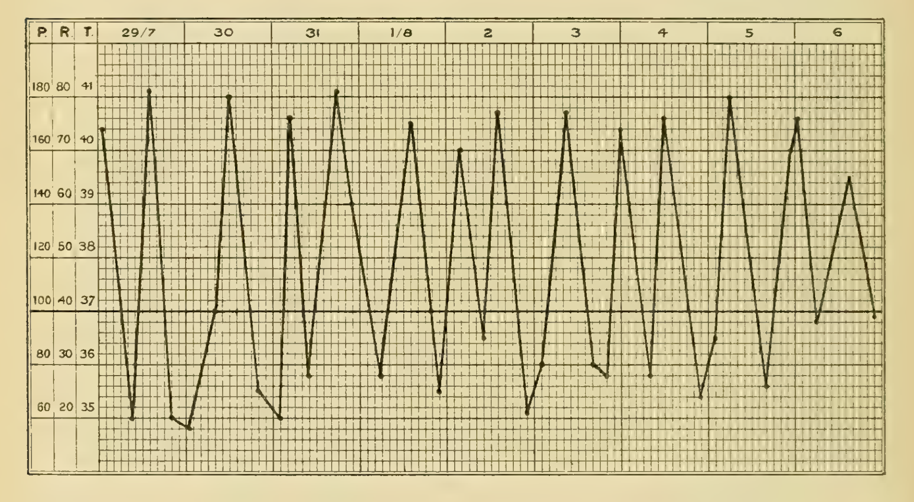
(S. 414), bei dem es sich um eine acute Staphylococcensepsis handelt. Freilich waren bei beiden Kranken Dehnungen vorgenommen.

Dass der Gang der Eigenwärme nicht ohne Weiteres die Differentialdiagnose entscheiden kann, lehrt ein Blick auf die Curven von Fall 25 (S. 166), bei dem Staphylococcen, und Fall 38 (S. 202), bei dem Streptococcen zur Endocarditis geführt hatten.

Deshalb muss es auch in dem nachfolgenden Falle, der in vorbakteriologischer Zeit von mir auf der Leipziger medicinischen Klinik beobachtet worden ist, unentschieden bleiben, ob es sich um eine echte gonorrhoische oder um eine Secundärinfection bei acuter Gonorrhoe gehandelt hat. Wir lassen zwei Curvenabschnitte hier folgen.

Fall 42. Acute ulceröse Endocarditis mit Ausbildung eines kleinapfelgrossen Aneurysmas an der Aorta bei einem jungen Menschen, der mit Gonorrhoe und Rheumatismus gonorrhoicus behaftet war.

Der 19jährige Markthelfer Albert H. erkrankte Mitte März 1879 an einer Gonorrhoe, die wochenlang dauerte. Am 18. März schwoll das Ellenbogengelenk an und wurde so schmerzhaft, dass er den Arm in einer Binde tragen

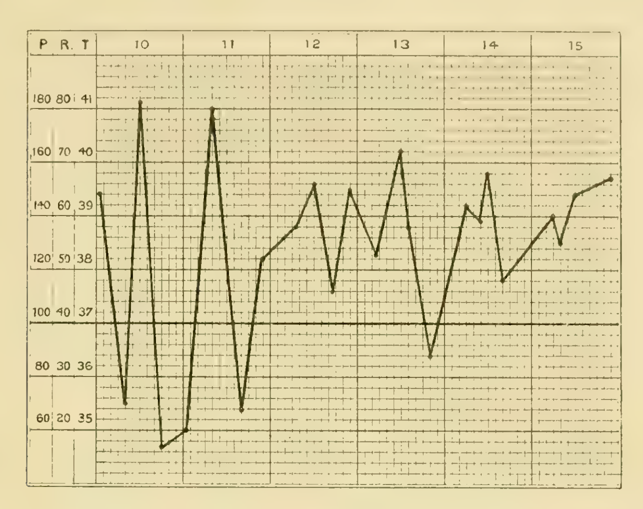


Fall 42. Ulceröse Endocarditis nach Gonorrhoe.

musste. Auch die Fussgelenke waren zeitweise schmerzhaft. Es stellten sich auch Fröste ein mit nachfolgendem Fieber. Der Zustand dauerte ziemlich gleichmässig fort; der Kranke blieb zu Hause, legte sich aber nur während der Frost- und Fieberanfälle zu Bette.

Bei der Aufnahme am 27. Juli 1879 in die Leipziger medicinische Klinik erschien der abgemagerte Kranke äusserst blass und bot ein deutlich fühlbares systolisches Schwirren links und sehr langgezogenes Schwirren rechts vom Stamme dar. Das Schwirren rechts erschien etwas später als der Herzstoss. Das Herz nach links und rechts etwas verbreitert. An der Spitze etwas links blasendes systolisches Geräusch, nach der Aorta zu kurzes diastolisches. Milz eben fühlbar.

Der Kranke wurde in der Folgezeit täglich oft mehrere Male (Curven s. S. 432 und 433) von heftigen Schüttelfrösten und kurz dauernden Fieberanfällen betroffen. Am 25. August wird der Kranke in elendem Zustande auf seinen dringenden Wunsch entlassen; am 30. August erfolgte der Tod zu Hause.



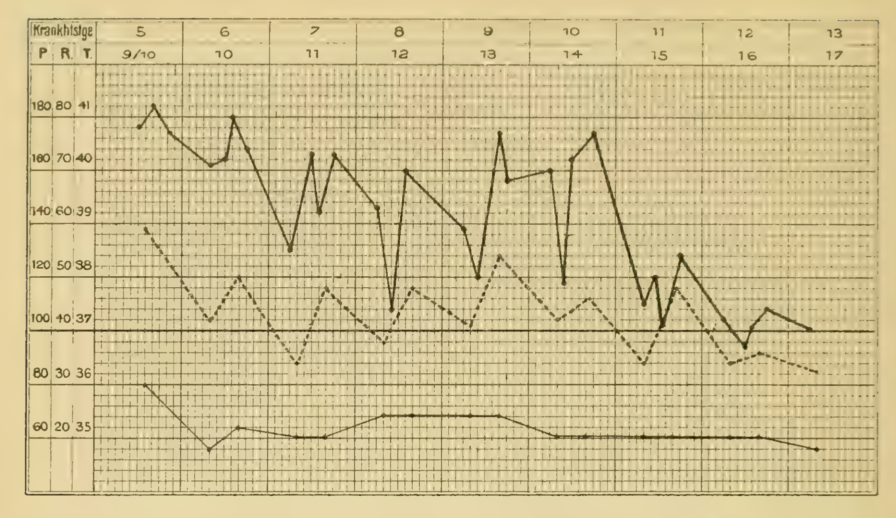
Fall 42. Ulceröse Endocarditis der Aortenklappen nach Gonorrhoe.

Die kurz darnach von Herrn Dr. Huber und mir ausgeführte Section ergab ein doppelt wallnussgrosses umschriebenes Aneurysma im Anfangstheile der Aorta mit ulceröser Endocarditis an den Aortenklappen. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, um das Dreifache vergrösserte Milz.

Unzweifelhaft beansprucht die Frage ein grosses Interesse, ob die echten gonorrhoischen Endocarditisfälle auch den Ausgang in Genesung nehmen können. Auf Grund vielfacher von französischer Seite stammender Mittheilungen möchte ich nicht an der Möglichkeit zweifeln, umsoweniger, da ich selbst in der Lage bin, eine Beobachtung bekanntzugeben, die wohl als beweisend angesprochen werden darf, obwohl der Nachweis der Gonococcen im Blute hier aussteht:

Fall 43. Geheilte gonorrhoische Endocarditis.

Es handelte sich um ein 16jähriges Dienstmädchen L., das acht Wochen vor der Aufnahme an heftiger acuter Gonorrhoe erkrankt war. Vier Tage vor der Aufnahme war sie plötzlich mit schweren Allgemeinstörungen, Athemnoth und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend erkrankt. Sie litt noch an starkem Tripper mit zahlreichen Gonococcen und bot neben schweren Allgemeinerscheinungen ein ungewöhnlich lautes systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzbasis dar, das bis zum zehnten Krankheitstage anhielt, um dann völlig und dauernd zu verschwinden. Die Kranke hatte zweimal heftige Schüttelfröste, hohes, unregelmässig intermittirendes Fieber, bot aber im Uebrigen keinerlei Zeichen von örtlicher Erkrankung dar (Curve s. S. 434).



Fall 43. Geheilte gonorrhoische Endocarditis.

Immerhin wird bei der Beurtheilung solcher Fälle in ätiologischer Beziehung grosse Vorsicht nöthig sein. Abgesehen davon, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Gonorrhoe und echtem Gelenkrheumatismus handeln kann, ist auch mit der Möglichkeit von anderen Mischinfectionen zu rechnen.

Gegen die erstere Annahme spricht in dem obigen Falle das hohe intermittirende Fieber und das Auftreten von derben Schüttelfrösten, sowie das Fehlen von Gelenkaffectionen.

Gegen die zweite Möglichkeit ist anzuführen, dass der Verlauf trotz der anfänglich so schweren Erscheinungen ein so kurzer und günstiger gewesen ist. Hätte es sich hier um eine Complication mit Eitercoccen gehandelt, so würde fraglos das tödtliche Ende eingetreten sein.

Von anderen Bakterien sollen noch Bacterium coli und der Pyocyaneus in seltenen Fällen eine Endocarditis hervorrufen können; wir haben darauf S. 317 hingewiesen. Eigene diesbezügliche Beobachtungen stehen uns nicht zur Verfügung.

Die Prognose der septischen Endocarditis muss als äusserst ungünstig, wenn nicht gar, von einer Gruppe abgesehen, als absolut schlecht bezeichnet werden. Von unseren acuten Fällen wurde ausser einer Gonorrhoischen kein einziger gerettet; von den chronischen konnte eine Kranke das Hospital verlassen, nachdem das Fieber ganz geschwunden und das Blut bakteriologisch normal befunden war. Das Mädchen ging zehn Monate später an Herzinsufficienz zu Grunde. O. Fraentzel sah ebenfalls alle acuten Fälle sterben; nur bei einem Falle, der acut be-

gonnen hatte, konnte „die Besserung bis in das Stadium der chronischen Erkrankung hin verfolgt werden. Der Patient war sensoriell ganz frei geworden, Frostanfälle traten seltener und seltener auf; die beiden letzten hatten einen Zwischenraum von vier Wochen zwischen sich gelassen. Schon konnte man hoffen, endlich einen Fall dieser Krankheit bis zur incompleten Heilung geführt zu haben, denn die Erscheinungen einer Insufficienz der Aortenklappen, welche sich dabei gebildet hatten, traten sehr deutlich hervor, da machte eine Synkope dem Leben ein Ende, nachdem der Kranke sieben Monate in meiner Behandlung gewesen war. Bei der Section wurde keine besondere Ursache für das so plötzlich erfolgte Lebensende nachgewiesen“ (a. a. O., II, S. 30).

Einen günstigen Ausgang sah Fraentzel jedoch bei Puerperalfieber mit gleichzeitiger Endocarditis maligna. Von zwölf geheilten Fällen der phlebitischen Form hatten seiner Ansicht nach vier gleichzeitig Endocarditis. „Zwei derselben, die der Privatpraxis angehören, leben mit Klappenfehlern, welche verhältnissmässig nicht zu grosse Beschwerden machen. Die eine habe ich vor 22 Jahren, die andere vor 11 Jahren behandelt. Die beiden anderen, die ich im Krankenhause behandelt habe, sind mir seit ihrer Entlassung nicht wieder vor Augen gekommen“ (a. a. O., S. 36).

Ich habe die Fraentzel'schen Ausführungen hier wörtlich wiedergegeben, weil sie zweifellos von Interesse sind und Muth einflössen können; vielleicht ist die Deutung, die Fraentzel gegeben, richtig, obschon nicht nur die grosse Zahl der geheilten phlebitischen Puerperalfieber-, sondern auch die Zahl der geheilten Fälle mit gleichzeitiger maligner (d. h. septischer) Endocarditis mich etwas befremdet.

Dass die gonorrhoische Endocarditis von allen septischen Formen die günstigsten Chancen bietet, haben wir S. 433 schon besprochen.

Die Behandlung der septischen Endocarditis hat im Allgemeinen den Indicationen zu entsprechen, die wir S. 199 ff. aufgestellt haben. Es kommt vor allen Dingen darauf an, die Kräfte zu schonen und zu stärken und nichts zu versäumen, was insbesondere das Herz leistungsfähig erhalten kann. Ich stimme Fraentzel durchaus bei, wenn er regelmässige und nicht zu kleine Alkoholgaben empfiehlt; in der Regel nehmen die Kranken den Wein auch sehr gern. Dass ab und zu Digitalis oder Coffeïnpräparate nöthig sind, wenn Zeichen von Herzschwäche, deutliche Dilatation oder dergleichen eintreten, sei nur kurz erwähnt.

Ausdrücklich sei aber hier nochmals betont, dass Wenckebach nach intravenösen Einspritzungen von 12—50 *mg* Collargols (Argent. colloidale) in 1 $^{0}/_{0}$iger Lösung guten Erfolg gesehen haben will. Ich habe aber S. 203 schon darauf hingewiesen, dass wir selbst bei wiederholter Nachprüfung nicht den geringsten günstigen Einfluss erzielt haben, und

ich möchte auch daraus kein Hehl machen, dass ich den Eindruck einer geradezu ungünstigen Einwirkung gewonnen habe. Ob es gelingen kann, gelegentlich mal durch grosse Chiningaben, Antipyrin u. s. w., die Virulenz der an den Klappen haftenden Bakterien abzuschwächen, möchte ich ebenfalls bezweifeln; selbst bei den milder wirkenden Streptococcen, bei denen monatelang die Erkrankung auf die Herzklappen beschränkt blieb, liessen uns alle diese Mittel im Stiche. Unserer Ansicht nach ist es auch aus theoretischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass das Blut und die Säfte des menschlichen Körpers durch solche chemische Stoffe derartig beeinflusst werden können, dass die Bakterien zu Grunde gehen. Viel eher ist zu erwarten, dass wir mit specifischen Antitoxinen diesen Erfolg erzielen. Deshalb muss unser Streben auf die Gewinnung solcher Stoffe gerichtet sein.

Anhang.

Es dürfte hier der Ort sein, noch einmal näher auf die Eintheilung der Endocarditis im Allgemeinen einzugehen; umsomehr scheint mir eine Auslassung in dieser Frage geboten, als wichtige differentialdiagnostische Momente dabei zu besprechen sind.

Wie ich schon mehrfach zu betonen Gelegenheit hatte, kann man eine Eintheilung der Endocarditis entweder durch die anatomischen Verhältnisse begründen oder nach der Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankung vornehmen. Der Anatom unterscheidet im Wesentlichen eine verrucöse und eine ulceröse Form der acuten Endocarditis. Diese Eintheilung hat gewiss ihre Berechtigung; für den Kliniker aber spielt sie nur eine untergeordnete Rolle, da einmal die Entscheidung intra vitam häufig unmöglich ist, ob die eine oder die andere Form vorliegt, da weiter die Beurtheilung des Krankheitsfalles im Allgemeinen wenigstens wesentlich weniger von dem anatomischen Bilde der örtlichen Erkrankung als von der Ursache des Leidens abhängt und sich nach dieser Prognose und Behandlung hauptsächlich richten wird, und endlich ist noch zu berücksichtigen, dass sich in nicht wenigen Fällen an den erkrankten Klappen fliessende Uebergänge von der verrucösen zur ulcerösen Form finden. So scheint es mir durchaus richtig, in diesen vor Allem der Klinik gewidmeten Blättern bei Eintheilung der Endocarditis in erster Linie die Aetiologie zu berücksichtigen.

Sehen wir uns nun nach den Ursachen der Endocarditis um, so ist zuerst, als im Vordergrunde unseres Interesses stehend, diejenige grosse Gruppe zu nennen, welche die durch bekannte pathogene Bakterien hervorgerufenen Klappenwucherungen umfasst, und die ich wegen ihrer Zugehörigkeit zu den septischen Erkrankungen (cf. S. 380) im Allgemeinen als septische Endocarditis bezeichnet habe. Auf die Arten von

Keimen, welche dabei in Frage kommen, ist oben schon hingewiesen, und ergeben sich darnach die Unterabtheilungen dieser Gruppe ohne Weiteres.

Als zweite Gruppe folgt dann die Endocarditis rheumatica. Hierzu rechne ich diejenigen Fälle, bei welchen sich im Verlaufe eines acuten oder subacuten oder auch chronischen Gelenkrheumatismus unter den bekannten klinischen Erscheinungen eine Endocarditis ausbildet. Wie ich oben schon ausführte, stehe ich trotz neuerer Publicationen noch fest auf dem Standpunkte, dass der Erreger der Polyarthritis acuta uns zur Zeit noch unbekannt und nicht identisch ist mit einem der bekannten Krankheitserreger, speciell den Streptococcen. Ich halte mich dazu berechtigt im Hinblicke auf den ganzen klinischen, unter Anderem relativ gutartigen Verlauf der Fälle (im Gegensatze zu denen der ersten Gruppe) und mit Rücksicht auf die negativen Untersuchungsergebnisse von Schottmüller, welcher bei einer ganzen Reihe, und zwar nur schwerster, hochfiebernder Fälle, Blut, entzündliche Exsudate der grossen Körperhöhlen und bei den wenigen Fällen, die während des acuten Stadiums zur Section kamen, auch die Klappenvegetationen steril fand, obgleich sehr reichlich Material zu Culturen verarbeitet wurde.

Ich muss hier betonen, dass bei der Leichtigkeit und Regelmässigkeit, mit welcher man bei septischer Endocarditis die Erreger im Blute und Klappenveränderungen nachweisen kann, diesen sehr sorgfältigen Untersuchungen mit stets negativem Ergebnisse bei den rheumatischen Formen eine zwingende Bedeutung nicht abzusprechen ist. Und weiter muss man sich, worauf ich oben schon hingewiesen habe, immer vor Augen halten, dass sich jederzeit auf eine rheumatische Endocarditis eine septische aufpfropfen kann, dass sich z. B. Streptococcen ansiedeln können, so dass gelegentlich ein Kranker ein oder mehrere Attaquen von Polyarthritis mit Endocarditis rheumatica durchmachen kann, um dann nach kurzer oder längerer Zeit wieder unter den Erscheinungen einer recidivirenden Endocarditis zu erkranken, die nunmehr aber im Gegensatze zu früher einen positiven Blutbefund ergibt. Dann wird man bei dem nach Monaten erfolgenden Tode auch in den Klappenexcrescenzen, und zwar den frischen, die im Blute nachgewiesenen pathogenen Keime finden. In solchen Fällen dürfte es sich vorzugsweise um den sogenannten kleinen Streptococcus handeln.

Eine genaue Abwägung der klinischen Erscheinungen dürfte aber doch in solchen Fällen eine Verschiedenheit im Verlaufe der letzten Erkrankung, ganz abgesehen davon, dass diese zum Tode geführt hat, und den früheren erkennen lassen.

Man darf sich auch nicht bei der Beurtheilung des Falles dadurch täuschen lassen, dass bei der letzten Krankheit Gelenkaffectionen aufgetreten sind, denn diese kommen auch bei der reinen Form der septischen Endocarditis vor, nur längst nicht in der Zahl und dem Wechsel

wie bei Polyarthritis acuta. Auch bleibt bei ihnen Salicyl wirkungslos. Diese Thatsachen sind differentialdiagnostisch wichtig, besonders für jene Autoren, welche bei „Gelenkrheumatismus“ Streptococcen gefunden haben. Ich bin überzeugt, dass diese Forscher nicht Fälle von Polyarthritis acuta unter Händen gehabt haben, sondern eben jene Formen der septischen Endocarditis, die durch den kleinen Streptococcus hervorgerufen wird, oder zum Mindesten Fälle, die durch eine Secundärinfection mit diesem pathogenen Keime complicirt waren.

Lassen sich nun in dieser Gruppe der Fälle von rheumatischer Herzklappenerkrankung Unterabtheilungen abtrennen? Da muss man sich zunächst wohl an jene Fälle von Chorea erinnern, bei denen sich mit oder ohne Gelenkerkrankungen eine Endocarditis ausbilden kann; bei der nahen Verwandtschaft, welche dieses Krankheitsbild mit der rheumatischen Endocarditis zeigt, wird man zweckmässigerweise die Choreaendocarditis in die Gruppe der rheumatischen einreihen.

Während die weitaus grösste Zahl der acuten Fälle von Endocarditis rheumatica nach Schwinden des Fiebers im gewissen Sinne zur Ausheilung kommt, allerdings unter mehr oder weniger erheblicher Veränderung der Klappen, gibt es aber eine kleine Zahl, bei denen das Fieber nicht nachlässt, immer wieder Attaquen von Gelenkaffectionen auftreten, und bei denen auch die klinischen Zeichen darauf hindeuten, dass die Endocarditis Fortschritte macht, kurz Fälle, die einen malignen, unaufhaltsam zum Tode führenden Verlauf nehmen. Das ganze klinische Bild ebenso wie der Sectionsbefund entspricht in jeder Beziehung dem einer Polyarthritis rheumatica mit Endocarditis, nur der jähe Ausgang ist ungewöhnlich und auffallend. Ich verfüge über zwei derartige Fälle und lasse zur Illustrirung des eben Gesagten die Geschichte des einen im kurzen Auszuge folgen:

Fall 44. Maligne rheumatische Endocarditis.

J., 22jähriger Photograph, aufgenommen 23. Januar, gestorben 7. Juli 1899. Im 16., 17. und 18. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Jetzt Aufnahme mit Scharlachexanthem am vierten Krankheitstage. Deutliche Aorteninsufficienz.

Ende Januar, Anfang Februar starke allgemeine Abschuppung.

4. bis 7. Februar heftige Schmerzen im Oberbauche und Oppresion. Dann im Laufe des Februar vielfache und heftige Gelenkschmerzen.

Mitte März. Fast alle Gliedergelenke schwer betroffen und wieder lebhafte Bauchschmerzen. Grosse Schwäche. Salicylsaures Natron und Phenacetin von Erfolg.

Anfang April. Heftiges Recidiv, besonders in den Armgelenken, später auch in vielen anderen Gelenken. Häufige Rückfälle.

4. Mai. Schüttelfrost mit 41·5, sehr elend. Bauchschmerz. Schmerzhafte Drüse hinter dem linken Kieferwinkel.

6. Mai. Im Gesichte sichtbares Erysipel, das bis zum 19. Mai andauert und mit hohen Temperaturen verläuft. Patient bleibt zunächst frei von Gelenkschmerzen; diese treten erst von

Mitte Juni an wieder mehrfach, aber milde hervor.

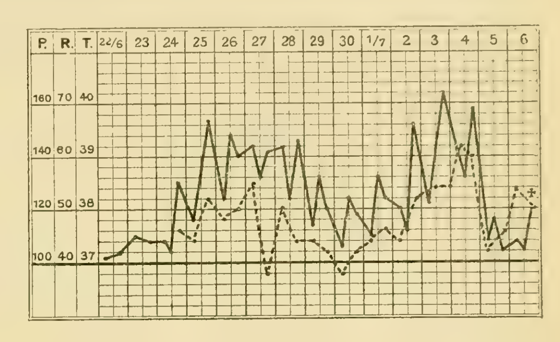
1. Juli. Heftiger Anfall von Oppression, nachdem vom 25. bis 29. Juni Temperaturen um 39 und Schmerzen in der Herzgegend bestanden hatten. Zeichen von trockener Pericarditis.

Vom 2. bis 4. Juli höheres Fieber. Temperatur zwischen 38—40. Grosse Unruhe, anhaltende Kurzluftigkeit, die anfallsweise verstärkt wird. Ungestümes Herzklopfen, das man an der Bettdecke sehen kann. Bedrohliche Blässe. Erbrechen.

Am 5. und 6. Juli Temperatur zwischen 37·2—38·0. Grosse Schwäche und Theilnahmslosigkeit.

7. Juli Exitus letalis.

Section. Herz 980 *g*, Wand links 17—22 *mm*, rechts 5—8 *mm*, starke Verfettung der Musculatur. Alte Insufficienz der Aorta, Klappen verdickt und verkürzt. Am freien Rande der drei Segel und an der Schliessungslinie der Mitralis eine Reihe kleiner, zarter, frischer Wucherungen, die an der Mitralis stellenweise die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichen.



Fall 44. Maligne rheumatische Endocarditis.

Mehrfache Culturen von lebendem und Leichenblut völlig steril. Ebenso Culturen von den Klappenwucherungen steril. An vielfachen Schnitten durch die Klappenvegetationen von Dr. Geipel und Dr. Schottmüller nichts von Bakterien gefunden.

Die Beobachtung solcher Fälle, welche, wenn auch nur graduell, einen Unterschied zu der Mehrzahl der rheumatischen Endocarditisfälle erkennen lassen, haben mich bestimmt, die Form einer Endocarditis rheumatica maligna aufzustellen und als Unterabtheilung der rheumatischen Gruppe zuzutheilen.

Man hat nun die Einwendung erhoben, dass diese Gruppe der rheumatischen Endocarditis, welche doch sicherlich durch ein, wenn auch noch nicht bekanntes oder anerkanntes infectiöses Agens erzeugt würde, deshalb mit Unrecht von den septischen Herzklappenerkrankungen abgetrennt würde, oder dass, mit anderen Worten, die von mir gewählte Eintheilung willkürlich und unlogisch wäre. Nun, bislang steht eben noch der Beweis, dass der Erreger der rheumatischen Form unter die Gruppe der bekannten pathogenen Keime zu rechnen ist, aus, und bis dahin dürfte mein Eintheilungsprincip berechtigt sein, umsomehr, als der klinische Verlauf beider Gruppen von Endocarditis unbedingt die gewählte Scheidung erfordert. Daran dürfte auch die Erkennung der Aetiologie nichts ändern.

Als zu einer dritten Gruppe gehörig wären dann jene Fälle von Endocarditis zusammenzufassen, welche man nicht selten oder meist erst

am Sectionstische bei Individuen begegnet, die unter den Zeichen der Cachexie und des Marasmus in Folge Carcinom, Tuberculose oder dergleichen gestorben sind. Fast regelmässig handelt es sich hier nur um sehr kleine und beschränkte verrucöse Efflorescenzen.

Die Cultur, sowie die mikroskopische Untersuchung auf Bakterien ergibt ein negatives Resultat. Dagegen fällt es nicht schwer, an Schnitten den Nachweis zu erbringen, dass die hier in Rede stehenden Vegetationen als marantische Thromben aufzufassen sind (vgl. S. 384).

Endlich als vierte Gruppe wären noch die arteriosclerotischen Veränderungen der Herzklappen zu nennen.

Nach obigen Ausführungen wäre folgendes Schema aufzustellen:

I. Die septische Endocarditis
  1. der gewöhnlichen Streptococcen,
  2. „ kleinen Streptococcen,
  3. „ Staphylococcen,
  4. „ Pneumococcen,
  5. „ Gonococcen,
  6. des Bacterium coli etc.

II. Die rheumatische Endocarditis
  1. die gewöhnliche gutartige Form,
  2. „ maligne rheumatische Form.

III. Die Endocarditis der Cachektischen.

IV. Die arteriosclerotische Endocarditis.

Um noch einige differentialdiagnostische Bemerkungen an diese Aufstellung zu knüpfen, so bemerke ich, dass die Endocarditis der Gruppen III und IV an sich ohne Fieber verläuft. Die Klappenwucherungen der Gruppe III sind überdies meist so geringfügig, dass sie klinisch keine Erscheinung machen und gewöhnlich erst bei der Section gefunden werden.

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass auch gewisse Formen der septischen Endocarditis (s. oben) zeitweilig fieberfreie Intervalle oder sehr niedrige Temperaturen aufweisen, und dass mir mehrere Fälle bekannt sind, wo sich auf dem Boden einer arteriosclerotischen Klappenveränderung eine bakteritische aufpflanzte. Hier bringen erst sorgfältige Temperaturmessungen, die leichte Fiebersteigerungen ergeben, wofür sonst keine Ursache zu finden ist, Klarheit. Selbst das Allgemeinbefinden kann in diesen Fällen anfangs so wenig gestört sein, dass dadurch der Verdacht auf septische Endocarditis nicht erregt wird.

In irgendwie zweifelhaften Fällen wird man darum immer gut thun, einen sterilen „Aderlass“ zu machen, um das gewonnene Blut dann bakteriologisch zu untersuchen.

Auf die Unterscheidungsmerkmale zwischen Gruppe I und II ist oben schon hingewiesen.

Die septischen Endocarditisfälle können, namentlich diejenigen, welche sich ohne handgreifliche Ursache und schleichend entwickeln, zur Verwechslung mit Influenza oder Tuberculose der Lungen Veranlassung geben.

Hiergegen kann man sich ausser durch die Untersuchung des Auswurfes vor Allem durch die bakteriologische Untersuchung des Blutes schützen. Ich zweifle nicht daran, dass diese z. B. in dem nachfolgenden, mir von meinem verehrten Herrn Collegen Bülau zur Verfügung gestellten Falle schon viele Monate vor dem Tode völlige Klarheit gebracht hätte, die hier erst durch die Autopsie erreicht wurde.

Fall 45. Gr., 30jährige Frau eines Apothekers.

19. Februar 1894. Aus gesunder Familie, selbst früher gesund, hat seit einigen Monaten remittirendes geringes Fieber und kurzen Husten. Blass, wenig abgemagert, objectiv nichts nachzuweisen, als an einer beschränkten Stelle über dem rechten unteren Lungenlappen hinten feinblasiges Rasseln. Geht nach Montreux.

9. Juli. War acht Wochen in Montreux, hat sich dort schlecht befunden, anhaltend gefiebert; auf der Rückreise Immermann (Basel) consultirt, der eine disseminirte Tuberculose (!) der Lungen diagnosticirte. Nach der Ankunft hier anfangs besseres Befinden, in letzter Zeit wieder Fieber. Appetitmangel, wenig Husten, Schmerzen, zum Theil sehr quälend, im Rücken und in den Beinen. Gegen Februar sehr verändert, abgemagert, hochgradig cachektisches Aussehen. Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten. Töne schwach, ohne Geräusch; an den grossen Arterien der zweite Ton etwas accentuirt. Ueber den Lungen nichts Abnormes zu finden. Leib etwas aufgetrieben. Milz stark vergrössert, überragt den Rippenbogen um circa vier Querfinger, ist nicht druckempfindlich. Für die Erklärung der Schmerzen in Rücken und Beinen keine Anhaltspunkte.

Nach Bericht von Dr. Levy ist Patientin allmälig schwächer geworden, in der zweiten Hälfte des Juli einmal starker Collaps, dann Hydrops. Icterus. Petechien an den Beinen und Tod den 10. August.

Section 29 Stunden post mortem. Magerer Körper, an Rumpf und Beinen Anasarca. Icterische Hautfärbung.

Herz gross, wenig Flüssigkeit im Herzbeutel. Im rechten Herzen gallertiges Gerinnsel. Klappen normal. Musculatur des rechten Herzens ausserordentlich dünn und schlaff, an den Papillarmuskeln fettige Entartung. Im linken Herzen dunkle Cruormassen. Ventrikel erweitert, Musculatur schlaff, gelblich, Valvula mitralis normal. An den Aortenklappen grosse derbe Auflagerungen, die hintere vollständig zerstört, durch warzige Massen ersetzt. Die linke Klappe in eine runde, mit gelben Punkten durchsetzte Masse verwandelt, die rechte in ähnlicher Weise verändert. Kleine warzige Auflagerungen am Endocard des Septum ventriculi. Lungen ödematös, ohne anderweitige Veränderung. Keine Tuberculose (!).

In der Milz mehrere kleine frische Infarcte. Leber gross, schlaff, stark fettig entartet. In der rechten Niere zwei alte Infarctnarben, die linke gross und blutreich.

6. Das Kindbettfieber.

In der Einleitung haben wir schon (auf S. 3 dieses Buches) hervorgehoben, dass Semmelweiss das grosse Verdienst zukommt, zum ersten Male in klarer, eindeutiger Weise durch exacte Beobachtungen den Beweis dafür erbracht zu haben, dass das Kindbettfieber zum grössten Theile, wenn nicht allein, durch Schädlichkeiten, die von aussen während der Geburt in den Genitalcanal gelangen, verursacht werde. Seit jener Zeit sind immer zwingendere Gründe für die Richtigkeit der von Semmelweiss vertretenen Anschauung erbracht und nur insoferne ist diese modificirt worden, als es sich herausgestellt hat, dass keineswegs nur das Leichengift, sondern verschiedenartige pathogene Keime die puerperale Infection hervorrufen können.

Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, den verschiedenen Phasen, die die Forschung auf diesem Gebiete durchlaufen hat, eingehender zu folgen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Specialschriften der Gynäkologen. Man kann als erwiesen betrachten, dass in erster Linie die Streptococcen, nächstdem das Bacterium coli, viel seltener Proteusarten und Staphylococcen, sodann eine Reihe von anaeroben Bakterien als Erreger der in Rede stehenden Krankheit in Frage kommen. Bei manchen Fällen mag auch der Gonococcus eine Rolle spielen; andererseits kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass die bei Weitem grösste Zahl der Fälle lediglich auf eine Streptococceninfection zurückzuführen ist.

Bei den bisherigen Zusammenstellungen hat man noch nicht über grössere Reihen von bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber berichten können.

Es dürfte daher von Interesse sein, zumal derartige Untersuchungen geeignet sind, Charakter und Ablauf der Infection zu beleuchten, die Befunde voranzustellen, die wir bei unserem ziemlich grossen Material in dieser Beziehung erhoben haben.

Unsere Untersuchungen beziehen sich auf 60 gestorbene und 44 geheilte Fälle von puerperaler Infection. Es wurde aus der Reihe der 60 Verstorbenen bei 31 Fällen das Blut intra vitam in der oben (S. 91) beschriebenen Weise von uns untersucht und bei 22 ein positiver Befund erhoben, und zwar wurden bei 20 Fällen Streptococcen, bei einem Falle Streptococcen und Bacterium coli, bei einem anderen der E. Fraenkel'sche Gasbacillus gefunden. Die letztere puerperale Erkrankung ist bereits S. 320 ff. beschrieben.

Bei 9 Fällen blieb die Blutcultur selbst bei mehrfacher Wiederholung im Leben steril, was bei 6 dieser Fälle auch post mortem der Fall war, während bei 3 Fällen die Cultur aus dem post mortem entnommenen Blute positiv ausfiel, und zwar wurden in einem Falle nach 30 Stunden Streptococcen gefunden — unmittelbar nach dem Tode war die bakteriologische Untersuchung auch noch negativ —, in dem zweiten Streptococcen und anaërobe Stäbchen, in dem dritten eine Proteusart.

Bei 4 Fällen wurde nur post mortem das Blut auf Keime untersucht, dabei wurden zweimal ausschliesslich Streptococcen, einmal Streptococcen im Blute gefunden, während der Eiter der Peritonealhöhle ausser Streptococcen noch Staphylococcen enthielt. Im vierten Falle wuchsen Streptococcen und Gasbacillen.

Bei den 44 geheilten Fällen wurde bei 17 Kranken intra vitam das Blut untersucht. Bei 7 fiel die Cultur positiv aus und ergab bei 5 Fällen ausschliesslich Streptococcen, bei einem Bacterium coli und bei dem letzten eine Proteusart; bei 10 Fällen blieb das entnommene Blut steril.

Betreffs der Mischinfectionen ist noch hervorzuheben, dass bei drei Gestorbenen, deren Blut im Leben nur Streptococcen erkennen liess, aus anderen Organen, beziehungsweise Eiterherden, neben den Streptococcen auch Stäbchen, davon einmal Bacterium coli, gezüchtet wurden.

Nach Allem wird auch durch unsere Untersuchungen im grossen Umfange die Bedeutung der Streptococcen für die Puerperalinfection bestätigt, wie dies nachdrücklich von Döderlein[66], Bumm[67], Widal[68] u. v. A. stets betont worden ist.

Ausser den in unserer Statistik bereits angeführten andersartigen Bakterien haben wir nur einmal eine Staphylococceninfection gefunden, die mit der Entwicklung einer schweren ulcerösen Endocarditis ablief.

Zur Frage der Spontaninfection.

Bekanntlich tritt das Puerperalfieber bald sporadisch, bald in gehäufter Form auf; wo das letztere der Fall gewesen, hat man nicht selten Gelegenheit gehabt, die Quelle festzustellen. So wurde wiederholt erwiesen, dass die Hebammen mehrfache Uebertragungen herbeigeführt hatten. Seit Semmelweiss die Bedeutung der Infection von aussen in ein so helles Licht gesetzt hat, hatte sich aber allmählich die Anschauung immer fester eingebürgert, dass das puerperale Fieber thatsächlich in jedem Falle nur von aussen, durch Arzt, Hebamme und andere mit der Kreissenden in Berührung gekommene Personen veranlasst würde. Es waren insbesondere Ahlfeld[69], Kaltenbach[70] und Döderlein[71], die sich das Verdienst erworben haben, die Berechtigung jener Anschauung anzuzweifeln, bezüglich in richtiger Weise einzuschränken. Während Kaltenbach und Ahlfeld vor Allem aus sorgfältigsten klinischen Beob-

achtungen folgerten, dass die Scheide der unberührten Kreissenden in nicht wenigen Fällen pathogene Keime beherberge, erbrachte Döderlein durch exacte Untersuchungen den Beweis, dass die Scheide thatsächlich die in Betracht kommenden pathogenen Keime, namentlich die Streptococcen, in einer nicht geringen Zahl der Fälle enthalte.

Diese Untersuchungen sind seither in verschiedenen geburtshilflichen Kliniken bestätigt worden, wenn auch die Deutung der Befunde je nach der Stellung der betreffenden Autoren zur Frage der Selbstinfection erheblich von einander abweicht. Im Einzelnen sei kurz eine Tabelle eingeschaltet, die Fehling[72] aufgestellt hat.

Es fanden:

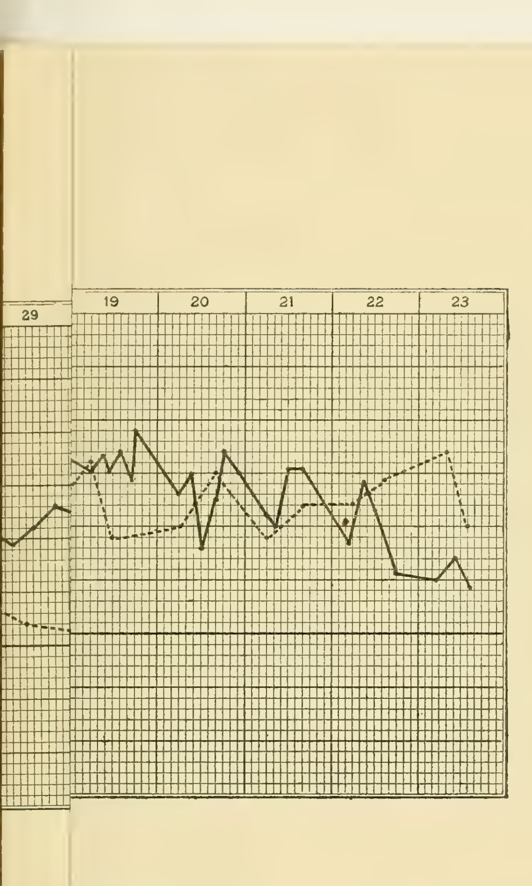
Franz (Klinik Halle) .	11 Fälle	8 mal	mit pathogenen Keimen behaftet,
Burckhardt (Basel) .	28 „	24 „	„ „ „ „
Walthard (Bern) . .	20 „	7 „	„ „ „ „
Krönig (Leipzig) . .	63 „	16 „	„ „ „ „
Stähler und Winkler	62 „	23 „	„ „ „ „

Neueste Untersuchungen durch Stolz[73] aus v. Rosthorn's Klinik haben ebenfalls den Beweis erbracht, dass die Scheide der Schwangeren zahlreiche pathogene Keime, insbesondere auch Streptococcen, enthält, und dass die Uteruslochien vom dritten bis neunten Tage stets Keime beherbergen, worunter auch Streptococcen, endlich dass der Keimgehalt im Frühwochenbette grösser als später erschien.

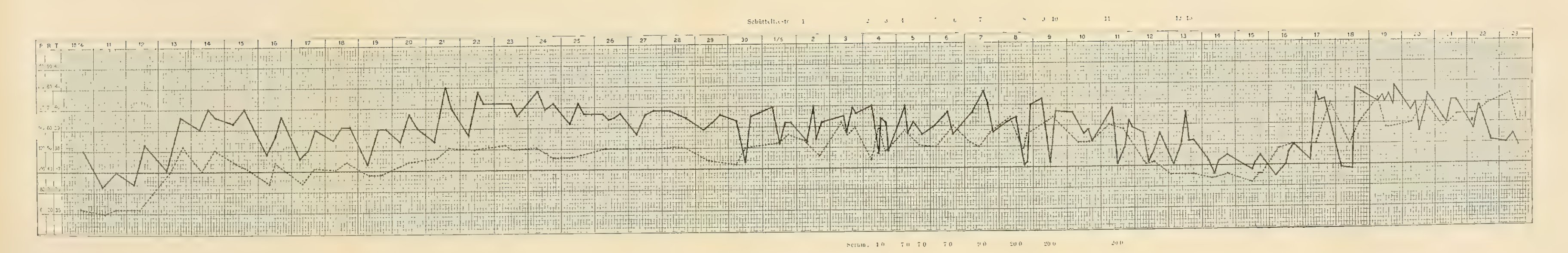
Stolz zog aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass ein Ascendiren der Keime vom unteren Genitalcanale aus gleich nach der Geburt beginne. Die Frage, weshalb es bei so frühzeitigem Eindringen von Keimen in den Uterus nicht stets zu Wochenbettfieber komme, wurde gestreift, ohne dass eine Antwort darauf gegeben werden konnte.

Die Ansichten der heutigen Gynäkologen stehen sich ziemlich schroff in dieser Frage gegenüber. Während die oben genannten Autoren nicht daran zweifeln, dass eine Selbstinfection durch schon vorhandene Scheidenkeime vorkommen und auch tödtlich ablaufen könne, stehen andere der Frage skeptisch oder gar verneinend gegenüber.

Zu den letzteren gehören unter Anderen Bumm (a. a. O.) und Krönig[74]. Ersterer hält das Zustandekommen einer echten Streptococceninfection vom normalen Genitalsecrete aus für unmöglich. Krönig ist der Ansicht, dass wohl immer von der äusseren Haut her die Infection vermittelt werde und dass dazu schon der vom Arzte ausgeübte Dammschutz genüge. Fehling verschliesst sich nicht der Thatsache, dass schon vor der Geburt in den Geschlechtstheilen unberührter Kreissender Keime vorhanden sind, die pathogen wirken können. Er hebt aber besonders hervor, dass die Fälle von Selbstinfection niemals als schwere oder gar tödtliche, sondern als leichte und vorübergehende Erkrankungen



l 46.



Fall 46 Tödtliche puerperale Spontaninfection.

abliefen. An anderer Stelle dieses Buches habe ich schon hervorgehoben, dass die Frage vielleicht noch nicht spruchreif sei (S. 119), dass man meiner Ansicht nach aber angesichts des erwiesenen Keimgehaltes der Genitalien die Möglichkeit zugeben müsse, dass nicht nur eine Infection spontan entstehen, sondern auch tödtlich enden könne.

Zur Stütze dieser Ansicht habe ich bereits S. 214 eine Beobachtung mitgetheilt, die einen Fall von puerperaler Autoinfection betrifft. Die Beschreibung des Falles und die Temperaturcurve lassen keinen Zweifel darüber, dass es sich hier um einen Fall gehandelt hat, der mit schwersten septischen Erscheinungen ablief. Freilich ist die Kranke nicht gestorben, und insoferne könnte Fehling's Ansicht in gewisser Weise berechtigt erscheinen. Bei der principiellen Bedeutung dieser Frage erscheint es mir daher geboten, einen weiteren Fall hier anzuschliessen, bei dem nach meiner und des Specialarztes Ansicht die Möglichkeit einer Contactinfection ausgeschlossen werden muss:

Fall 46. Es handelte sich um eine 23 Jahre alte Primipara, die am 10. April 1902 nach sechsstündigen Wehen mit einem gesunden, 8 Pfund wiegenden Knaben niederkam. Sie war nur ein einziges Mal, vier Monate vor der Entbindung, von Herrn Dr. M. untersucht worden. Eine Cohabitation hatte in den letzten sieben Monaten nicht mehr stattgefunden. Die junge Frau befand sich bis zur Geburt absolut wohl, hatte vorher gebadet und war mit peinlich gereinigter Wäsche bekleidet. Herr Dr. M. war während der Geburt fast anhaltend zugegen und hatte jede Berührung der Genitalien sorgfältigst vermieden, sich ausschliesslich auf den Dammschutz beschränkt und dabei seiner bestimmten Zusicherung zufolge auch jede Berührung des Genitals vermieden. Auch nach der Geburt wurden die Labien nicht berührt und keine genauere Besichtigung der Scheide vorgenommen.

Wenige Stunden später hatte die Kranke eine Achseltemperatur von 38·0, und im weiteren Verlaufe stellte sich ein so bösartiges Fieber ein, dass die Diagnose der Puerperalinfection keinem Zweifel unterliegen konnte (s. Curve).

Ich sah die Kranke zuerst am 20. April mit den Herren Doctoren M. und Sch., welch letzterer erst wenige Tage zuvor zugezogen war und in den Lochien bereits massenhaft Streptococcen culturell nachgewiesen hatte. Bei der Besichtigung der unteren Scheide fand sich in fünfmarkstückgrosser Ausdehnung die Schleimhaut gleichmässig grauweiss diphtherisch verändert. Ferner bestand eine geringe, aber deutliche Druckempfindlichkeit rechts neben dem Uterus. Im weiteren Verlaufe traten Schmerzen in der linken Schulter und im Hüftgelenke, sowie im rechten Handgelenke auf. Am 34. Tage folgte Entfieberung, die zweieinhalb Tage anhielt. Da auch der Allgemeineindruck eine durchaus günstige Prognose erlaubte, hielten wir die Gefahr für gehoben; allein schon am vierten Tage setzte mit Frost eine neue Fieberperiode ein, die bereits durch eine leichte Steigerung tags zuvor eingeleitet war und nach siebentägiger Dauer mit dem Tode endete.

Seit dem neuen Temperaturanstiege waren die Erscheinungen einer acuten croupösen Pneumonie des rechten Unterlappens ausgesprochen, und es wurde zweimal eine mässige Menge Eiter aus der Pleura entleert, der sich bei der Untersuchung als keimfrei erwies.

Betreffs des Hauptfiebers sei noch bemerkt, dass erst am 22. Krankheitstage Schüttelfröste begannen und im Ganzen 13mal auftraten (s. Curve),

dass ferner vom 24. Krankheitstage an wiederholt menschliches Serum injicirt wurde, welches von Reconvalescenten nach schweren Streptococceninfectionen stammte. (Ueber die angewandten Mengen und die Zeit der Injectionen s. Curve.)

Die 12 Stunden post mortem ausgeführte Section ergab ausser einer croupösen Pneumonie des rechten Unterlappens einen völlig normalen Uterus und absolut normale Verhältnisse in den Parametrien und an den Venen, ein schlaffes, verfettetes Herz, keinerlei Eiterherde an Schulter- und Hüftgelenk, dagegen in der rechten Niere einen keilförmigen, zum Theil in eiteriger Schmelzung begriffenen, aber deutlich sequestrirten Infarct mit Streptococcen.

Aus dem steril entnommenen **Herzblute** wuchsen zahlreiche Strepto- und noch mehr Pneumococcencolonien.

Bei der Deutung des Falles wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass bei der Hauptkrankheit von der Streptococcendiphtherie des unteren Vaginalabschnittes zunächst eine schwere Infection des Blutes erfolgt ist, die zu einzelnen Metastasen geführt hat. Ob durch die eingeschlagene Behandlung oder im natürlichen Ablaufe der Infection die Gelenkherde nicht vereiterten und eine Heilung des vereiterten Niereninfarctes angebahnt wurde, wird Niemand mit Sicherheit entscheiden können. Das Eine aber ist wohl sicher, dass zunächst eine auffällig günstige Intermission eingetreten ist, die erst durch die neue Pneumococceninfection jäh unterbrochen wurde. Dass diese wiederum ein Aufflackern der Streptococcensepsis bewirkt hat, wie der bakteriologische Blutbefund anzeigt, ist wohl kaum zu bezweifeln.

Nach alledem halten wir die Möglichkeit der Autoinfection für erwiesen, und ich stimme C. Fraenkel[75] durchaus bei, dass man diese Thatsache offen aussprechen und sie nicht aus Sorge darüber unterdrücken soll, „dass die Anerkennung der Selbstinfection selbst in beschränktem Umfange zu bedenklichen pädagogischen und forensischen Folgen führen würde, dass der Student, der Arzt dann die Desinfection seiner Hände nicht mehr mit der gehörigen Sorgfalt vornehmen und die Hebamme vor Gericht der Strafe entgehen werde, weil beide sich hinter die Selbstinfection verstecken können“.

Auch habe ich mit Fraenkel die Zuversicht, dass Grund genug vorhanden ist, den Studenten und Arzt von der absoluten Nothwendigkeit aseptischen Handelns zu überzeugen.

Begünstigende Umstände der Infection.

In früheren Abschnitten dieses Buches haben wir schon darauf hingewiesen, dass klinische Beobachtungen und Thierversuche den Schluss rechtfertigen, dass psychische Einwirkungen und acute, durch grosse Blutverluste bedingte Anämien den Eintritt einer Infection begünstigen. Dass mangelnde Reinlichkeit die Menge der in der Vagina wohnenden Bak-

terien erhöhen und die Gefahr der Infection steigern kann, ist wohl zuzugeben. Andererseits ist nicht zu verkennen, dass manche Wöchnerinnen eine gewisse Immunität besitzen müssen, da die Infection oft ausbleibt, trotz übelster äusserer Verhältnisse und Berührung der Genitalien mit schmutzigen Fingern.

Dass besondere Missverhältnisse zwischen Becken und Kind, unnachgiebige Weichtheile etc., durch Vermehrung der bei allen Geburten eintretenden Schleimhautbeschädigungen die Gefahr der Infection begünstigen können, sei nur kurz gestreift.

Auch die etwa nöthigen grösseren mechanischen Eingriffe, die Ausräumungen bei Aborten und insbesondere die manuelle Lösung der festhaftenden Placenta, können naturgemäss den Eintritt der Infection erleichtern. Dass diese ferner bei criminellen Aborten, bei Perforationen des Uterus, tiefen Einrissen der Cervix bei Zangen am hochstehenden Kopfe begünstigt werden, bedarf hier keiner weiteren Ausführung.

Ausgangspunkt der Allgemeininfection.

Dagegen ist es wichtig, die Frage eingehender zu besprechen, von welcher Stelle des Genitaltractus die Infection ausgehen kann. Seltsamerweise stehen sich hier die Ansichten der Gynäkologen zum Theil schroff gegenüber. Während v. Winckel[76] nicht im Geringsten daran zweifelt, dass die Verletzungen des Scheideneinganges fast immer den ersten und wichtigsten Ort der Einimpfung des Giftes für die Infection des Organismus abgeben, und Fritsch[77] hervorhebt, dass die puerperale Infection fast stets ihren Ausgang von den Wunden der Portio nimmt, Spiegelberg[78] endlich es als einen Irrthum erklärt, wenn man die Innenfläche der Gebärmutter als alleinigen Erkrankungsausgang und wesentlichen Erkrankungsherd ansieht, während nach seiner Ansicht Vulva und Vagina viel wichtiger seien und die Uteruswunde viel häufiger erst secundär inficirt werde, treten Bumm[79] u. A. nachdrücklich dafür ein, dass in allen Fällen, wo es zur Allgemeininfection und tödtlichem Ausgange komme, fast ausschliesslich das Endometrium als Eingangspforte erkannt werde. Auch Widal (a. a. O.), der bei zwölf genauer untersuchten Fällen am Endometrium den Ausgang für die tödtliche Allgemeininfection hat feststellen können, huldigt dieser Ansicht. Desgleichen hebt Krönig hervor, dass die kleinen Wunden der Scheide nur ausnahmsweise die Ausbreitung der Keime im Organismus vermitteln (a. a. O., S. 203, 367).

Unsere Erfahrungen stehen mit der Auffassung der letztgenannten Autoren im Widerspruche. Wenn ich ausschliesslich die 60 Verstorbenen in Betracht ziehe und bei der Eintheilung diejenigen Fälle von gleichzeitiger Erkrankung von Scheide und Endometrium zu den endo-

metralen Erkrankungsfällen rechne, so ergibt sich, dass bei 14 Fällen (also 23%) ausschliesslich Vulva, Vagina und Cervix als Ausgangspunkt in Betracht kommen, und zwar betreffen:

5 Fälle . . . . . . die Vulva,
6 „ . . . . „ Vagina,
3 „ . . . . „ Cervix.

Hierbei ist der S. 445 beschriebene Fall von Autoinfection (Introitus) noch nicht einmal mitgerechnet. Nach unseren Erfahrungen dürfen wir also sagen, dass mindestens in einem Viertel der Fälle die tödtliche Puerperalinfection von dem unteren Theile des Geschlechtscanales ausgehen kann, dass aber unzweifelhaft das Endometrium in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt der schweren Infection bildet.

Der Verlauf des Puerperalfiebers.

Bevor wir zur Besprechung der puerperalen septischen Allgemeininfectionen übergehen, mit denen wir uns insbesondere zu beschäftigen haben, müssen wir aus differentialdiagnostischen Gründen wenigstens mit einem Worte jene kurzen fieberhaften Erkrankungen berühren, deren Auftreten ausschliesslich durch locale Entzündungen bedingt wird. Es handelt sich hier um jene Fälle, bei denen sich an eine oberflächliche Verletzung der Schleimhaut an der Vulva, in der Vagina oder der Cervix eine Entzündung in nächster Umgebung der Wunde anschliesst und durch Röthung und Schwellung der betreffenden Partie kenntlich wird. Die Temperaturen pflegen bei diesen örtlichen Infectionen für einige Tage Steigerungen der Eigenwärme, meist unter 39°, zu zeigen. Bei geeigneter Behandlung oder spontan verschwinden aber das Fieber und die entzündlichen Erscheinungen bald. Hierher zu rechnen sind auch jene Fälle von Endometritis, die sich namentlich im Anschlusse an Aborte entwickeln und nach rasch vorübergehender Temperatursteigerung günstig ablaufen.

In den schweren Fällen von Localinfection kann es auch zu Störungen des Allgemeinbefindens kommen, wenn auch zugegeben werden muss, dass dieselben meist nur leichterer Art sind und in Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Appetitlosigkeit und Trockenheit im Munde bestehen. Meist ist der Uterus in solchen Fällen etwas druckempfindlich und seine Rückbildung verzögert; ja die Grösse des Uterus kann auch den Umfang der puerperalen Gebärmutter überschreiten und eine weichere Consistenz als unter normalen Verhältnissen darbieten. Die Lochien sind meist vermehrt, mehr oder weniger reichlich mit Eiterkörperchen vermischt, sie können einen üblen Geruch annehmen, der aber bei einer ausschliesslichen Streptococceninfection kaum beobachtet wird, sondern seine Erklärung in einer Mischinfection meist mit anaeroben Bacillen findet.

Weiter müssen hier die Fälle erwähnt werden, bei denen es zur Ausbildung einer umschriebenen Parametritis mit oder ohne Exsudat kommt. Der Vorgang spielt sich so ab, dass von einer Wunde des Genitaltractus aus eine Infection der Lymphbahn, seltener auch eines Blutgefässes, im Bereiche des Beckenbindegewebes — ohne folgende Allgemeininfection — zu Stande kommt, wodurch zunächst eine reactive seröse Entzündung an Ort und Stelle hervorgerufen wird, kenntlich an einer mehr oder weniger deutlich fühlbaren Verdickung und Druckempfindlichkeit des Parametriums. Entweder kann nun noch eine Rückbildung erfolgen, oder es kommt zur Entwicklung eines extraperitonealen Abscesses.

Dass diese Zustände von Fieber begleitet sind, versteht sich von selbst; es ist aber noch besonders zu betonen, dass in allen Fällen, wo es zur Abscessbildung kommt, das Fieber recht hoch sein und wochenlang andauern kann. Der Beginn der Erkrankung ist meist schleichend, nur sorgfältige Temperaturmessungen weisen darauf hin, dass etwas nicht in Ordnung ist, und erst eine genaue Untersuchung lässt den Krankheitsherd erkennen. Oft stellen sich aber erst im Verlaufe der zweiten oder dritten Woche Schmerzen und höheres Fieber ein, und erst von da an fühlt sich die Puerpera wirklich krank. Der hinzugerufene Arzt findet jetzt schon den ausgebildeten Abscess.

Es ist daher die Aufgabe des Arztes, bei jeder Temperatursteigerung im Wochenbette sich über die Ursache des Fiebers Rechenschaft zu geben, um nach Erkenntniss derselben eventuell durch therapeutische Massnahmen die Gefahr einer Allgemeininfection zu beseitigen oder zu verringern.

Die Klärung der Sachlage kann nur durch eine genaue Besichtigung der Vulva, Vagina und der Portio erfolgen, vor der man sich, vorausgesetzt, dass dieselbe unter allen aseptischen und antiseptischen Massregeln, unter Anderem mit Hilfe des Mutterspiegels, ausgeführt wird, keineswegs scheuen soll, sobald sich die Temperatur im Verlaufe des Puerperiums über 38° bewegt. Um eine Infection, respective Intoxication handelt es sich dann immer, und es kann nur zum Nutzen der Kranken sein, wenn man sich möglichst bald über den Ausgangspunkt des Fiebers Klarheit verschafft. Ich bin überzeugt, dass eine frühzeitige Erkenntniss der Sachlage und dadurch bestimmtes therapeutisches Handeln mancher Frau das Leben retten dürfte, und ich möchte nachhaltig darauf hinweisen, dass die Scheu, eine fiebernde Puerpera genau zu untersuchen, schädlich und darum nicht berechtigt ist.

Dass natürlich einer Besichtigung des Genitaltractus eine genaue Untersuchung aller übrigen Körperorgane vorauszugehen hat, um etwaige Erkrankungen, die nicht mit der Geburt in Zusammenhang stehen, auszuschliessen, versteht sich von selbst.

Dabei wird man — um diesen einen Punkt nur näher zu besprechen — vor Allem den Brüsten seine Aufmerksamkeit schenken, weil gerade die beginnende Mastitis eine Fiebersteigerung bewirken kann. Aber nur dann, wenn an einer oder der anderen Brust Schwellung, Röthung und Druckempfindlichkeit kenntlich ist, ist man berechtigt, das Fieber mit einer beginnenden Mastitis zu erklären. Ohne diese Symptomentrias der Entzündung fehlt die Unterlage für die Annahme einer derartigen Affection. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es ein sogenanntes „Milchfieber“ nicht gibt und man sich nur verhängnissvollen Täuschungen hingibt, wenn man sich mit einer derartigen Fiebererklärung beruhigen will. Dass gerade die Hebammen sich oft mit dieser Erklärung abfinden und die rechtzeitige Hilfe des Arztes verzögern, ist hierorts keine seltene Erfahrung.

Die septischen Allgemeinzustände.

Entsprechend unserer früheren Darstellung müssten wir auch bei dem Kindbettfieber zwei Formen, die nicht metastasirende und die metastasirende, unterscheiden. Dies ist aber nicht empfehlenswerth, vielmehr lassen die eigenartigen anatomischen Verhältnisse, mit denen wir hier zu rechnen haben, es rathsam erscheinen, die puerperalen Erkrankungszustände in einer anderen Eintheilung zur Darstellung zu bringen.

Der Reichthum an Venen und Lymphbahnen in der unmittelbaren Umgebung des Gebärschlauches, sowie die Nähe des Bauchfelles begünstigen die Entstehung wohlcharakterisirter Krankheitsbilder, vor Allem aber erfordert die Erkrankung der Gebärmutter in Folge der Zersetzung der in der Höhle zurückgebliebenen Eihaut- und Placentareste, beziehungsweise der Infection der Placentarstelle eine Sonderbetrachtung.

Wenn von mancher Seite, z. B. von Olshausen[80], zur septikämischen Form des Puerperalfiebers auch die Peritonitis gerechnet wird, so lassen sich dafür gewiss manche Gründe anführen, vor Allem die Thatsache, dass die Vergiftungserscheinungen auch bei der Peritonitis sehr ausgeprägt sind; uns scheint es aber rathsamer, die Bauchfellentzündung lieber gesondert oder im Anschlusse an die lymphogene Form des Puerperalfiebers zu betrachten. Vielfach wird ferner die ohne Peritonitis und metastatische Eiterung, wohl aber mit schweren Vergiftungserscheinungen ablaufende puerperale Sepsis bei der Darstellung der verschiedenen Formen des Puerperalfiebers als septische Endometritis behandelt. Unzweifelhaft wird man in der Mehrzahl der Fälle zu dieser Eintheilung berechtigt sein, da die Sepsis sich am häufigsten an die Erkrankung des Endometriums anschliesst. Immerhin haben wir selbst (vgl. S. 448) bei einem Viertel unserer tödtlichen Fälle die Eintrittspforte in

den unteren Abschnitten des Gebärcanales gefunden, während das Endometrium völlig gesund war (vgl. S. 445/446).

Wir möchten es daher vorziehen, diese Form als die Sepsis im engeren Sinne einzureihen, da gelegentlich eine ausschliesslich auf die Scheide oder die Cervix beschränkte Erkrankung zu einer reinen Toxinämie und Bakteriämie Anlass geben kann, während das Endometrium normal ist.

Von dieser rein septischen — ohne Metastasen ablaufenden — Form ist aber wiederum die Saprämie abzutrennen, sowohl aus ätiologischen wie praktisch therapeutischen Rücksichten (s. S. 86).

Aus allen diesen Gründen dürfte es nach unserer Ansicht zweckmässig sein, folgende Eintheilung zu treffen:

I. Die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufenden Erkrankungen:
  1. Die Saprämie und
  2. die septische Endometritis, beziehungsweise Sepsis im engeren Sinne (s. unten);

II. die lymphangitische Form des Puerperalfiebers und die Peritonitis;

III. die thrombophlebitische Form.

I. Die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufenden Erkrankungen.

1. Die Saprämie.

Mehr wie jedes andere Organ des Körpers begünstigt die puerperale Gebärmutter die putride Zersetzung und die Aufnahme der erzeugten Gifte in den Saftstrom. Die geräumige, manchmal ziemlich abgeschlossene Höhle des puerperalen Uterus ist besonders unter pathologischen Verhältnissen mit Gewebsmassen erfüllt, die dem Lebenseinflusse entzogen sind und daher einen vortrefflichen Nährboden für bakteritische Ansiedelung nicht nur aerober, sondern auch anaerober Mikrobien bieten.

Die verhängnissvolle Nähe der von Bakterien bewohnten Scheide und die Nachbarschaft des Afters begünstigen den Zutritt dieser Keime. Weiterhin stellen die zahllosen Lymph- und Blutwege des Endometriums nach Lösung der Placenta vortreffliche Canäle für die Aufnahme etwa erzeugter bakteritischer Stoffwechselproducte dar.

Wenn man bisher geneigt gewesen ist, bei den mit Verjauchung einhergehenden Puerperalkrankheiten lediglich mit einer Toxinämie zu rechnen, so ist das meines Erachtens darauf zurückzuführen, dass man die bakteriologische Blutuntersuchung bei der Kranken, respective bei der Leiche unterlassen, beziehungsweise nicht genügend gewürdigt hat. Man liess sich vollauf genügen mit den grob klinischen und pathologisch-

anatomischen Erscheinungen der Verjauchung und hielt den tödtlichen Ausgang durch diesen Befund hinreichend erklärt. Durch die systematischen Blutuntersuchungen bei unseren septischen Kranken hat sich aber herausgestellt, dass in den engen Rahmen der eigentlichen Saprämie (s. S. 86) keineswegs nur mit Jauchung einhergehende Fälle einzureihen sind, dass vielmehr die Saprämie nicht selten auch von einer echten Bakteriämie begleitet wird.

Immerhin hat man auch bei sorgfältiger Beachtung der bakteriologischen Blutverhältnisse immer wieder Gelegenheit, classische Beispiele von reiner Saprämie zu beobachten (s. unten).

Die Frauen erkranken entweder während eines Abortes oder unmittelbar oder nur wenige Tage nach einem Partus mit Schüttelfrost, Hitze, Kopfschmerz und Erbrechen und verfallen oft schnell in mehr oder weniger starke Benommenheit. Haut und Schleimhäute zeigen schon frühzeitig fortschreitende Blässe mit gelblichem Colorit. Die Kranken sind unruhig und deliriren und haben nicht selten eine Druckempfindlichkeit des meist aufgetriebenen Leibes. In dem stinkenden Ausflusse, der diese Fälle kennzeichnet, findet man mikroskopisch, zumal bei starker Putrescenz, massenhaft Stäbchen verschiedener Art, bisweilen mit Streptococcen vereint, vor. Die Temperaturen sind meist hoch, nicht selten remittirend, ja intermittirend, der Puls zwischen 120 und 160, die Athmung beschleunigt, auch wohl von Stöhnen begleitet, oft ist auch objectiv deutliche Oppression wahrnehmbar. Bei Steigerung der schweren allgemeinen Erscheinungen tritt bisweilen schon nach 24 oder 48 Stunden der Tod ein, in manchen Fällen kann der schwere Zustand sich über 8—14 Tage hinziehen.

In der Regel aber nimmt das Leiden nicht diesen ungünstigen Verlauf, vielmehr bietet gerade die Mehrzahl der putriden Aborte bei sachgemässer Therapie das Bild einer kurzen, sich oft nur über einen bis zwei Tage erstreckenden Saprämie (vgl. Fall 47). Werden die fauligen und bakteriendurchsetzten Placentareste aufs Peinlichste aus dem Uterus entfernt, so ändert sich das Krankheitsbild oft über Nacht so vollkommen, dass man an Stelle der hochfiebernden und schwerkranken Frau des Vorabends am Morgen eine Genesende ohne Fieber vorfindet. Der beste Beweis, dass die Keime selbst noch nicht in das mütterliche Gewebe eingedrungen waren, von wo sie ja durch die Ausräumung nicht zu entfernen gewesen wären, sondern dass nur die Resorption der im fötalen Gewebe aufgespeicherten Ptomaine und Toxalbumine die Krankheitssymptome veranlasst hatte.

Führt man bei diesen Kranken regelmässig eine Blutuntersuchung aus, so kann man nicht selten Bakterien finden. In den meisten Fällen aber lässt die Blutuntersuchung sowohl im Leben wie post mortem bei aerober

und anaerober Züchtung im Stiche, und man ist bei der bakteriologischen Deutung des Falles lediglich auf den Befund der Lochien, bezüglich der Placentarstelle angewiesen. Diese stellt sich anatomisch als eine missfarbene, schwärzlichbraune, unebene, aufgelockerte, sehr häufig noch mit pilzförmig hervorragenden stinkenden, verfaulten Placentaresten besetzte Fläche dar. Ja nicht selten kann man ein Uebergreifen der putriden Erweichung auf die Uterusmusculatur feststellen. Der Uterus ist meist weich und mangelhaft zurückgebildet. Mikroskopisch finden sich Stäbchen und Coccen verschiedenster Art.

Die Adnexe und Parametrien zeigen in rein saprämischen Fällen nichts Besonderes; die übrigen Organe bieten die oft geschilderten Zeichen parenchymatöser Veränderung.

Es mögen nun zur Illustration der obigen Ausführungen einige Eigenbeobachtungen folgen, von denen die erste einen Fall von Saprämie betrifft, bei dem nach Ausräumung und Ausspülung trotz schwerer Allgemeinerscheinungen sehr rasche Genesung erzielt wurde. Mehrfache Fröste, hohes Fieber, Milztumor, grosse Prostation, stinkender Ausfluss kennzeichneten das Krankheitsbild.

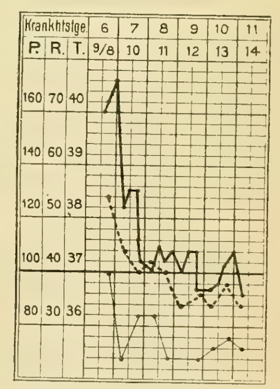
Fall 47. Fieberhafter Abort. Saprämie (massenhaft plumpe Stäbchen und Streptococcen).

Anamnese: Frühjahr 1898 Pleuritis, Endocarditis, Frühjahr 1899 Abort, Retropharyngealabscess, seitdem immer kränklich.

Letztes Unwohlsein im Mai 1900. Am 2. August schlechtes Befinden, Abgang von Schleim, am 3. Abends wieder schlechtes Befinden, am 4. Wasserabgang, Schüttelfrost, am 5. Abgang grösserer Stücke, Blutung, am 6. Schüttelfrost, seitdem andauernde Blutung, am 8. August nochmals Schüttelfrost.

Status praesens (9. August 1900): Schwerer Allgemeinzustand, blasses Aussehen, dürftiger Puls. Reine Herztöne. Milztumor palpabel, empfindlicher vergrösserter Uterus, starke Blutung. Ausräumung jauchiger Placentareste (plumpe Stäbchen und Streptococcen). Nach der Ausräumung heftiger Schüttelfrost, Nachts Delirien, am nächsten Tage besseres Befinden, Temperatur 38·4. Am dritten Tage normale Temperatur.

Am 4. September geheilt entlassen.



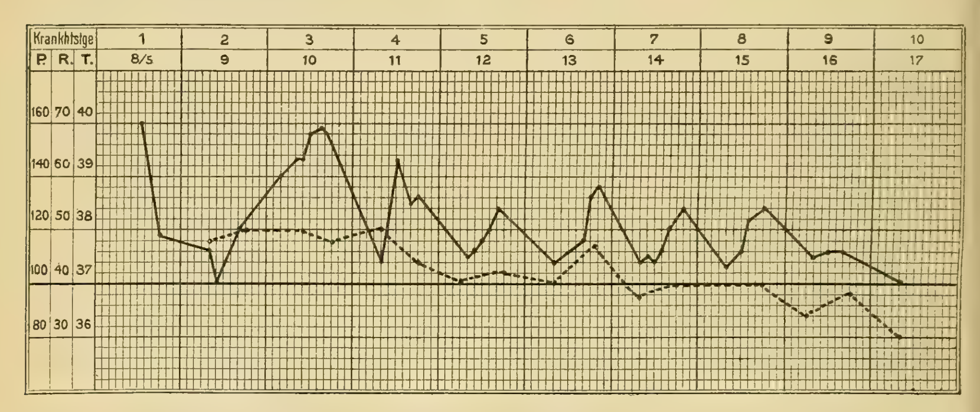
Fall 47. Fieberhafter Abort. Saprämie.

Während dieser Fall als ein Paradigma für den gewöhnlich glatten Verlauf der Saprämie nach Abort gelten kann, zeigt der nächste Fall ein schweres Krankheitsbild, insofern hier nach der Ausräumung und Ausspülung keine endgiltige Entfieberung folgte, sondern Fieber und stinkender Ausfluss noch tagelang fortbestanden. Das Hauptinteresse ver-

dient der Fall aber deshalb, weil hier neben dem klinischen Bilde der Saprämie eine Bacterium coli-Bakteriämie nachzuweisen war. Der Fall ging in Genesung über.

Fall 48. Puerperale Bacterium coli-Sepsis nach Abort, Colihämie, Ausräumung, Ausspülung. Heilung.

Die 33jährige Frau Marie H. hat neunmal abortirt und zwei gesunde Kinder geboren. Letzte Menses Ende Mai, seitdem immer geringe Blutung. Seit drei Wochen Leibschmerzen. Am 7. October in Folge eines Schreckens schlechtes Befinden. Am 8. October **Schüttelfrost.** Nachmittags unter starker Blutung Geburt der Frucht. Placenta manuell entfernt. 8. October Nachmittags Aufnahme in St. Georg.



Fall 48. Puerperale Bacterium coli-Sepsis nach Abort, Colihämie.

Status praesens: Sehr schwerer Allgemeinzustand. Sensorium völlig getrübt. Blasses, gedunsenes, etwas cyanotisches Aussehen. Temperatur 40. Flache Athmung. Puls sehr klein, frequent, irregulär. Heftige Leibschmerzen. Innere Organe ohne Befund. Abdomen aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Starke Blutung und stinkender Ausfluss. Im vergrösserten Uterus adhärente Placentareste.

Ausräumung. Uterusspülung mit 10 *l* Lysol, 4 *l* Kochsalzlösung.

Culturen aus dem Uterus bei Entnahme einer Oese:

vor der Ausräumung . . unzählige Colonien Bacterium coli,
„ „ Spülung . . . 3060 Colonien,
nach „ „ . . . 135 „

Blutentnahme 8 cm^3 am 10. October: 24 Colonien Bacterium coli.

Widal positiv auf eigene Bakterien und Bacterium coli.

9. October. Sensorium frei. Temperatur abgefallen. Heftige Leibschmerzen. Stinkender Ausfluss. Diffuse Bronchitis.

10. October. Temperatur bis 39·9. Starke Leibschmerzen, Tympanie. Stark stinkender Ausfluss.

11. October. Noch zeitweilig starke Schmerzen. Leib sehr druckempfindlich. Keine Tympanie. Temperatur bis 39·3.

Blutentnahme 15 cm^3. Platten steril.

12. October. Allgemeinbefinden besser. Wenig spontane Schmerzen, geringe Druckempfindlichkeit. Temperatur fällt ab.

14. October. Bronchitis abgelaufen. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit. Ausfluss weniger stinkend.

16. October. Ausfluss nicht mehr stinkend. Kein Fieber.

Fieberfreier weiterer Verlauf.

28. October Entlassung.

Die drei nächsten Beobachtungen beleuchten den in der Regel schwereren Verlauf der Saprämie nach einem Partus. Dass aber auch bei dieser Sachlage ein günstiger Einfluss durch die Ausräumung herbeigeführt werden kann, zeigt der Ablauf des 49. Falles. Dagegen lehren die beiden folgenden Beobachtungen, dass durch die angeführten Massnahmen bei manchen Fällen von schwerer Saprämie nach Partus der tödtliche Ausgang von einem gewissen Zeitpunkte an nicht verhütet werden kann. In dem ersten erfolgte der Tod unter den Erscheinungen acuter progressiver Anämie, in dem zweiten bei Fortdauer schwerster Vergiftungserscheinungen. Während im ersten Falle der früheren Annahme entsprechend das Blut keimfrei gefunden wurde, konnte im zweiten Falle der Uebergang der im Uterus ausschliesslich nachweisbaren anaeroben Stäbchen in das Blut durch die bakteriologische Untersuchung schon während des Lebens festgestellt werden.

Fall 49. Saprämie nach Partus. Ausräumung. Heilung.

Die 25jährige Malersfrau Anna Sch. wird aufgenommen am 8. October, entlassen am 1. December 1895.

Am 2. October normale Zwillingsgeburt mit starker Blutung; nach vier Tagen erster Schüttelfrost, der sich täglich wiederholte.

Bei der Aufnahme sehr anämisch. Uebelriechender Ausfluss. Uterus scheinbar in guter Rückbildung. Im rechten Parametrium Druckschmerz. In den nächsten fünf Tagen schwaches remittirendes Fieber (höchste Temperatur 39·0) ohne Fröste; dann folgen vier Tage mit hohem intermittirenden Fieber (37·3 bis 40·4). Da gleichzeitig starke Blutung auftritt, wird in Narkose eine Ausräumung des Uterus vorgenommen und ein wallnussgrosser, übelriechender Placentarest von der vorderen Wand entfernt.

Die Temperatur, die anfangs unter Schüttelfrost noch 40·4 erreicht, fällt bis zum nächsten Tage kritisch ab, um von da an normal zu bleiben.

Geringe Temperaturerhebungen, die zehn Tage später noch einige Male eintraten, waren durch leichte, umschriebene Thrombosen an den Waden bedingt.

Am 1. December wurde die Kranke völlig gesund entlassen.

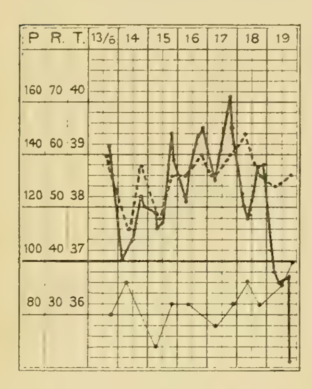
Fall 50. Saprämie mit acuter progressiver perniciöser Anämie. Aus Uterus Stäbchen und Streptococcen. Blutcultur aus dem lebenden und Leichenblute steril.

Anamnese: Die 39jährige Schriftsetzersfrau Clara M. ist seit fünf Jahren verheiratet und jetzt zum ersten Male gravid gewesen; auch kein Umschlag.

Am Ende der Schwangerschaft am 4. Juni nach geringen Wehen Wasserabgang, schlechtes Befinden, Frösteln. Nach 24 Stunden mit zuletzt sehr schwachen Wehen Kind todtgeboren (5. Juni). Nachgeburt ausgedrückt.

Am zweiten Tage nach der Geburt (7. Juni) schlechtes Befinden, heftiger Schüttelfrost. Der immer sehr reichliche Ausfluss wurde schmutzig bräunlich, stinkend. Zunehmende Schwäche und Blässe. Am 12. Juni sehr elend, Schüttelfrost, Abgang grösserer, aashaft stinkender Fetzen (Placentareste).

Status praesens 13. Juni 1900: Ziemlich grosse, kräftig gebaute, dürftig genährte Frau. Temperatur 39·2, Puls 140. Schwerer Allgemeinzustand, hochgradige Schwäche. Elendes, ungemein blasses, gelbliches, wachsartiges Aussehen, livid anämische Schleimhäute. Euphorie, starke Schweisssecretion. Keine Netzhautblutungen; trockene, zum Theil schmierig belegte Zunge.



Fall 50. Saprämie mit acuter progressiver perniciöser Anämie.

Hypostatische Lungengeräusche, schabendes lautes systolisches Geräusch über dem Ansatze der linken dritten Rippe. Kleiner, schlecht gefüllter Puls.

Leichter Meteorismus. Milz nicht palpabel, Leber nicht wesentlich vergrössert.

Starker, schmutzig braungrauer, stinkender, mit kleinen Fetzen untermischter Scheidenausfluss.

Portio zerklüftet, vorspringend, mit dicken, schmierigen, weisslichen Belägen besetzt. Uterus mannesfaustgross, schwammig weich, wenig empfindlich. Parametrien und Adnexe frei.

Ausspülung mit Lysol und Kochsalzlösung. Entleerung mehrerer bis taubeneigrosser verjauchter Placentarfetzen. Drainage.

Blutentnahme: 20 cm^3, acht Platten, aerob und anaerob steril.

Schwere Anämie (Hämoglobin 35%), starke Grössen- und Formunterschiede, reichlich vermehrte Leukocyten, von denen zahlreiche in Auflösung begriffen sind (Körnchenhaufen zum Theil von breitem zarten Protoplasmasaum umgeben). Zahlreiche ein- und gelapptkernige rothe Blutkörperchen.

Cultur aus dem Cavum uteri: Zahlreiche Streptococcen, plumpe und feine Stäbchen, vereinzelte Staphylococcen.

Verlauf: Unter mässigen remittirenden Temperatursteigerungen zunehmender Verfall ohne weitere Herderscheinungen. Anämie und Leukocytose nimmt immer mehr zu.

	Blutkörperchen rothe	weisse	Verhältniss
Am 14. Juni . . .	1,260.400	30.468	34 : 1
„ 16. „ . . .	1,021.280	29.532	35 : 1
„ 18. „ . . .	882.200	39.680	22 : 1

Todtenähnliches Aussehen, Blut hat einen eigenthümlich blassvioletten Farbenton. Hämoglobin schliesslich nur **16%**.

Seit dem 17. Juni unklar, seit dem 18. Juni Diarrhoen, Ausfluss bleibt die ganze Zeit stinkend.

Blutentnahme am 19. Juni: 24 cm^3, acht Platten, aerob und anaerob steril.

Coma. Am 19. Juni Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund: Hochgradige allgemeine Anämie, himbeergeléeartig rothes Knochenmark. Schlaffes Herz mit gelblicher Strichelung der Musculatur. Lungenödem. Grosse, auf dem Durchschnitt weiche, graurothe, deutlich gezeichnete Leber.

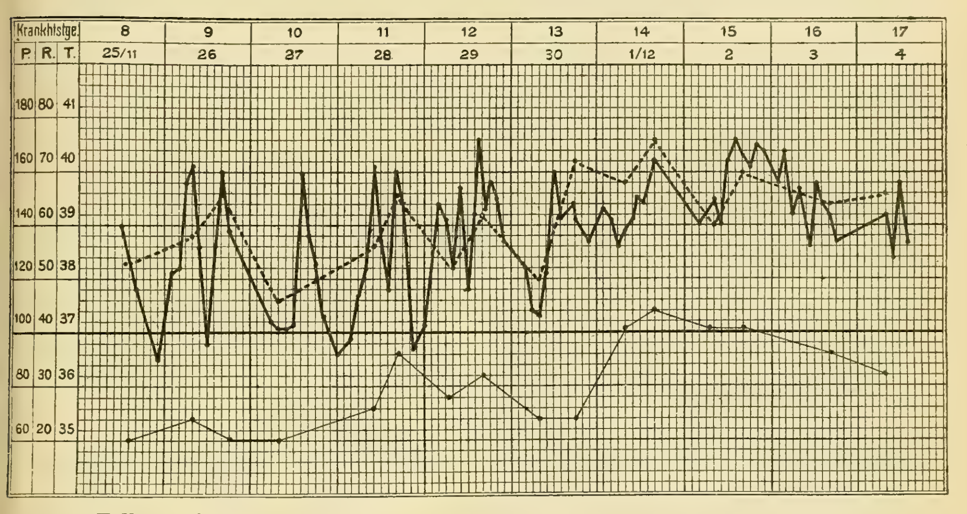
Mässiger, weicher Milztumor. Uterus schwaneneigross. Im Fundus finden sich auf der hinteren Fläche in fast handtellergrosser Ausdehnung noch Eihautreste, welche bis haselnussgrosse zottige Auflagerungen bilden, deren Oberfläche schmutzig blaugrau und gelb gefärbt ist. Einschmelzungen sind innerhalb der Reste nicht bemerkbar.

Einzelne Venen des Uterus und der Parametrien enthalten nicht adhärente graurosa-dunkelrothe feuchte Thromben.

In den Venenthromben sind mikroskopisch und culturell keine Bakterien nachzuweisen.

Fall 51. Saprämie. Anaerobe Stäbchen aus Uterus und Blut.

Die 43jährige Maurersfrau Johanna H. war am 18. November 1898 mit Wendung entbunden, wurde am 25. November im schwerkranken Zustande in das



Fall 51. Saprämie nach Geburt. Anaerobe Stäbchen aus Uterus und Blut.

Krankenhaus gebracht. Sie gab an, dass sie sich während des ganzen Wochenbettes nicht wohl gefühlt und am Tage vor der Aufnahme einen Schüttelfrost gehabt habe. Es bestand ein Dammriss dritten Grades, der genäht, aber wieder im hinteren Theile aufgeplatzt war; ferner eine Scheidenrectumfistel, die Scheide war mit Koth gefüllt. Nach vorsichtiger Reinigung konnte man den Abfluss von stinkendem Eiter aus dem Uterus feststellen. Peritonitische Erscheinungen fehlten und blieben auch in der Folgezeit aus. Dagegen traten im weiteren Verlaufe täglich ein bis zwei Schüttelfröste auf, die in den letzten fünf Tagen ausblieben. Der Temperaturverlauf ist aus der Curve ersichtlich. Die Kranke verfiel immer mehr.

Aus Uterus und Blut wurden bei zweimaliger Wiederholung gleichartige anaerobe Stäbchen gezüchtet.

Sectionsbefund: Allgemeine Anämie. Verdickungen des Mitralsegels. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Alter verkalkter Herd im linken Oberlappen. Lungenödem. Hyperplastische Knoten und Cystchen der Schilddrüse. Milztumor. Trübung der Nierenrinde. Puerperaler Uterus. Schleimhaut des Uterus und Placentarstelle missfarbig. Parametrien frei. **Totaler Dammriss.** Keine Thrombophlebitis.

Gerade dieser Fall lehrt wieder die Berechtigung der oben von uns ausgesprochenen Ansicht, dass auch bei reiner Saprämie nicht nur Toxinämie, sondern auch Bakteriämie vorliegen kann.

2. Septische Zustände, die gleich den eben behandelten vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufen, aber nicht durch Fäulnissbakterien, sondern vorzugsweise oder ausschliesslich durch Streptococcen hervorgerufen werden.

Wir halten es für zweckmässig, hier eine Reihe von Fällen zu besprechen, die im grob-klinischen Bilde grosse Aehnlichkeit mit den rein saprämischen Fällen darbieten, sich aber dadurch von ihnen unterscheiden, dass in diesen Fällen nicht nur die Lochien, sondern auch die aus dem Uterus ausgeräumten Placentareste völlig geruchlos, bezüglich den normalen Lochien durchaus vergleichbar sind, und dass die genauere bakteriologische Untersuchung ausschliesslich oder überwiegend Streptococcen im Ausstriche und in der Cultur ergibt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine septische (Streptococcen-) Endometritis; es können aber auch, wie wir einleitend bereits bemerkten, ulcerative, beziehungsweise nekrotisirende Processe der Cervix oder der Scheide und des Introitus diese Sepsisform hervorrufen.

Einen classischen Fall dieser Art haben wir bereits S. 213 (Fall 45) ausführlich mitgetheilt.

Zwei andere mögen hier folgen, von denen der erste einen foudroyanten, der zweite einen mehr verzögerten Verlauf der nicht metastasirenden Sepsis zeigt.

Fall 52. Eklampsie. Künstliche Frühgeburt. Streptococcensepsis.

Die 38jährige Frau O., XI-para, wird im achten Schwangerschaftsmonate mit schwerer Eklampsie aufgenommen, heftige Krämpfe und starke Nephritis nöthigen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Es wird deswegen am 5. April 1897 ein Bougie eingelegt, das am 7. April durch ein neues ersetzt wird, ohne dass ordentliche Wehen folgen. Heisse Ausspülungen mit Lysolwasser rufen ebenfalls keine Wehen hervor, die Kranke verfällt am 9. April in tiefes, andauerndes Coma, während die Temperaturen völlig normal bleiben. Am 10. April kann die Wendung und Extraction vorgenommen werden. Es folgt dem Eingriff aber eine jähe Temperatursteigerung auf 40·4 und nach spontanem Abfall am 11. April neuer Anstieg bis 40·3. Ohne sonstige Aenderung der klinischen Erscheinungen erfolgt bereits Mittags der Tod.

Die Section ergibt am Uterus nichts Krankhaftes, aus der Milz werden Streptococcen in Reincultur gezüchtet.

Fall 53. Septische (Streptococcen-) Endometritis p. partum. Streptococcen-Toxinämie und Bakteriämie.

Die 16jährige Martha Fr. wurde am 22. April 1898 von einer Hebamme von einem reifen Kinde entbunden und von dieser auch die Placenta manuell ent-

fernt. Das Mädchen litt seit dem ersten Lebensjahre an Krämpfen und war verblödet.

Bei der Aufnahme erscheint die **hochfiebernde** Kranke, bei der der Beginn des Fiebers nicht genau festzustellen war, **hochgradig anämisch** (28 % Hämoglobin), sie ist unruhig, wirft sich viel umher; aus der Scheide fliesst **nicht** übelriechender Ausfluss, in dem ausschliesslich Streptococcen gefunden werden. Auch die aus der Uterushöhle entnommene Probe ergibt Streptococcen in Reincultur.

Während des ganzen weiteren Verlaufes, der sich im Krankenhause noch 14 Tage hinzog, bestanden Unruhe und Delirien fort, der Puls war meist enorm beschleunigt, irgend welche Herderkrankungen kamen nicht zur Ausbildung.

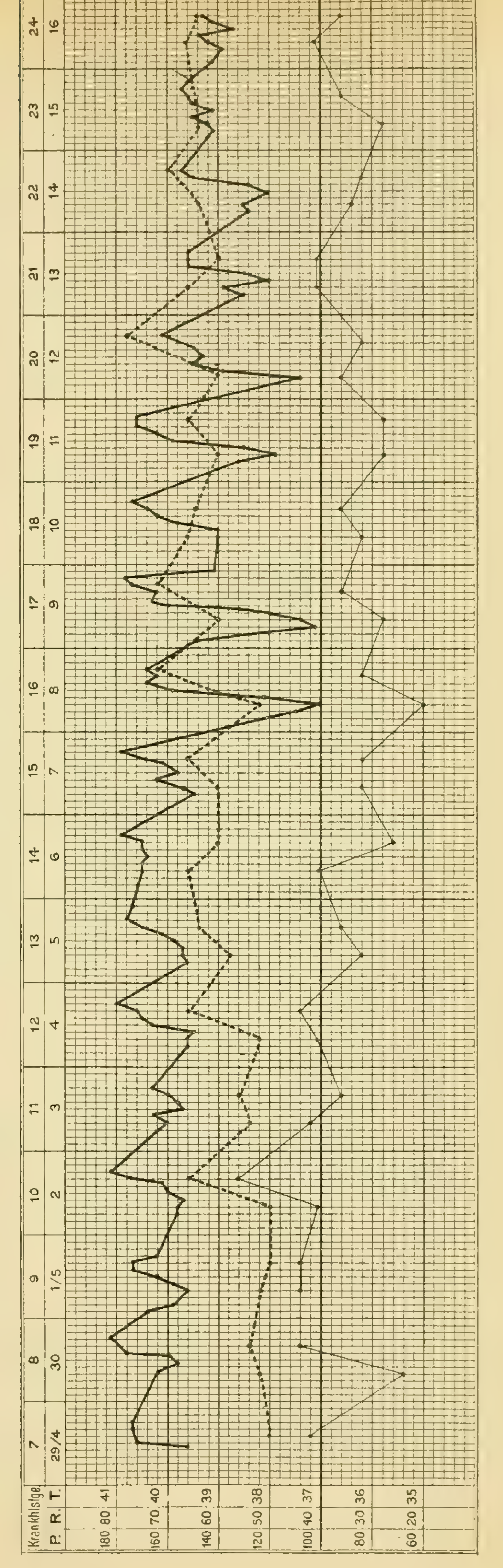
In der am 5. Mai angelegten **Blutcultur** wuchsen spärliche, aus einer gleichen vom 15. Mai **zahlreiche** Streptococcen rein.

Am 17. Mai erfolgte der Tod.

Die **Section** ergab ausser hochgradigem Hydrocephalus internus und Atrophie des rechten Corpus striatum Thrombose der Venen der linken Fossa Sylvii mit hämorrhagischer Erweichung der anliegenden Hirnsubstanz. Starke Verfettung des Herzens und der Leber, frische parenchymatöse Nephritis. **Septische Ulcerationen in der oberen Vagina und an der Placentarstelle am Endometrium.**

In dem gefärbten Trockenpräparate des Herzblutes waren bereits zahlreiche Streptococcenketten zu sehen.

Um aber zu zeigen, dass ein Schematisiren hier durchaus nicht am Platze ist, mögen



Fall 53. Septische (Streptococcen-) Endometritis mit Bakteriämie.

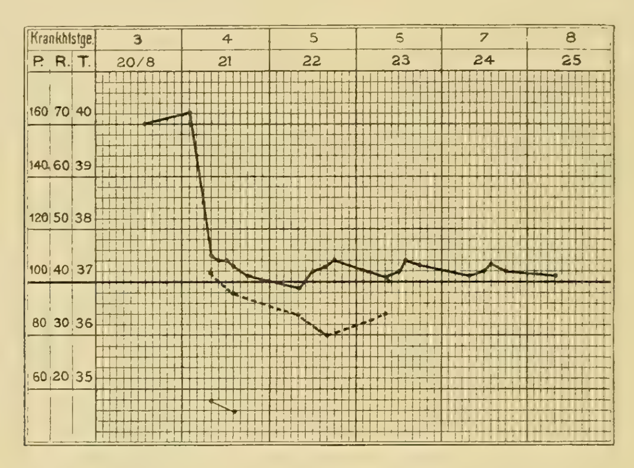
noch drei Beobachtungen hier kurz angereiht sein, die lehren, dass auch in Fällen, bei welchen die ausgeräumten Placentareste fast ausschliesslich Streptococcen enthalten haben, gleichwohl stinkender Scheidenausfluss und übler Geruch der ausgeräumten Massen vorhanden war.

Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Mitwirkung von Fäulnissbakterien gehandelt hat, die nicht in der Cultur zum Wachsthume gekommen sind, wie wir das häufig beobachten.

Fall 54. Septischer Abort. Nephritis. Streptococcen.

Die 36jährige Frau S. hat bisher sechs Geburten ohne ärztliche Kunsthilfe durchgemacht, die letzte vor 3 Jahren. Vor $1^1/_2$ Jahren Abort im dritten Monate. Letzte Menses Mitte Mai 1899.

Am 18. August (dritter Monat) Blutung mit Abgang der Frucht. Am 19. August wegen andauernder Blutung Ausräumung des Uterus durch den Arzt. Dieselbe gelingt nicht vollständig.



Fall 54. Septischer Abort. Nephritis.

In der Nacht vom 19. zum 20. August Fieber, kein Schüttelfrost. Am 20. August 1899 Aufnahme in St. Georg.

Status: Guter Allgemeinzustand. Abdomen frei. Blutiger, übelriechender Ausfluss aus der Scheide. Urin enthält wenig Eiweiss; mikroskopisch hyaline, granulirte, Epithel- und Wachscylinder. Temperatur 40·0.

Innere Untersuchung: Muttermund offen. Im Uterus faustgrosser Placentarest.

Ausräumung des übelriechenden Placentarestes. Ausspülung mit 12 l Lysollösung.

Vor der Ausspülung Entnahme von Secret aus Cavum uteri.

Mikroskopisch und culturell fast nur Streptococcen.

Nach der Ausspülung Ergotin, Eisblase auf den Leib, Alcoholica.

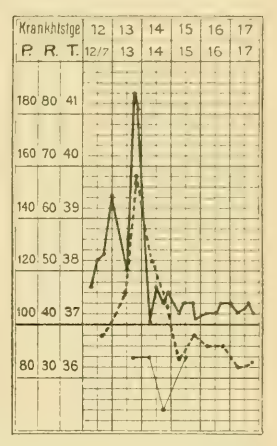
Verlauf: In der Nacht vom 20. zum 21. August Absinken der Temperatur zur Norm. Puls, Allgemeinbefinden gut.

Temperatur bleibt normal.

Am 24. August (5. Tag) Urin eiweissfrei; mikroskopisch noch Cylinder und Schatten vorhanden.

Vom 27. August an täglich zwei Stunden Schwitzen.

Am 1. September auf Wunsch geheilt entlassen. Im Urin noch einzelne Cylinder und Schatten.



Fall 55. Septischer Abort.

Fall 55. Septischer Abort (Streptococcen).

Die 33jährige Briefträgersfrau T. hat zwei Geburten, October 1898 Umschlag durchgemacht. Letztes Unwohlsein am 23. März 1900.

Am 28. Juni schlechtes Befinden, Mattigkeit, Kreuzschmerzen.

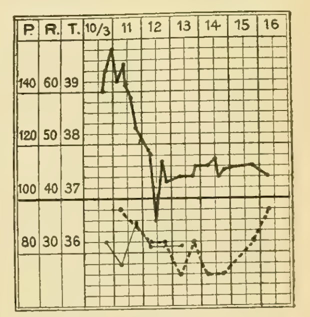
Am 1. Juli Wehen, starke Blutung, Abgang von Fruchttheilen. In den nächsten Tagen gutes Befinden, dann neue Blutung. Tamponade. In den letzten drei Tagen wieder zunehmende Blutung, stinkender Ausfluss.

Status praesens (12. Juli 1900): Blasse, dürftig genährte Frau, schwerkranker Eindruck. Frösteln. Temperatur bis 39·4. Kein Milztumor. Cervix zum Ausräumen zu enge, starke Blutung, Tamponade.

Am nächsten Tage Vormittags Ausräumung stinkender Placentareste (Streptococcen). Darauf heftiger Schüttelfrost, Temperatur fällt ab. Am 27. Juli geheilt entlassen.

Fall 56. Septischer Abort (Streptococcen).

Die 33jährige Hausknechtsfrau Bertha Sch. hat sechs Geburten und am 9. März 1900 Umschlag durchgemacht; nächstes und letztes Unwohlsein am 9. April 1900.



Fall 56. Septischer Abort.

Am 6. Juli Abgang wässeriger Flüssigkeit, am 7. Juli heftige Blutung, am 8. Juli unter starker Blutung Fruchtabgang. Tamponade. Am 9. Juli schlechtes Befinden, Fieber.

Status praesens 10. Juli 1900: Blasse, dürftig genährte Frau, eingefallene Gesichtszüge, Temperatur 39·0. Milz nicht palpabel. Uterus faustgross, starker, stinkender Ausfluss.

Ausräumung stinkender Placentareste (Streptococcen). Am nächsten Tage noch blasses Aussehen, Kopfschmerzen, Temperatur um 39, dann normale Temperatur. Später leichte Entzündung der Varicen, sonst glatte Heilung. Am 21. August 1900 geheilt entlassen.

Hierzu rechnen wir auch den folgenden Fall, bei dem aus dem Blute (Milz) lediglich der Streptococcus gezüchtet wurde, obwohl eine **jauchige** Endometritis vorlag.

Fall 57. Scheidendiphtherie. Jauchige Endometritis. Saprämie. Streptococcensepsis.

Anna O., 27jährige Kochsfrau, aufgenommen 13. Mai, gestorben 19. Mai 1896.

Am 5. Mai erster (schwerer) Partus mit ärztlicher Hilfe. Wegen fortbestehender Blutung am 9. Mai ärztliche Untersuchung (und Ausräumung) in Narkose. Kurz darnach erster Schüttelfrost. In den folgenden Tagen viel Hitze, Kopfschmerz und Erbrechen.

Die zarte Frau kommt hochfiebernd zur Aufnahme, zeigt leicht gelbliche Farbe der Haut und Schleimhäute. Die rechte Schlüsselbeingrube eingesunken und spärliche Rasselgeräusche daselbst. Herz normal. Leib aufgetrieben. Uterus fast bis zum Nabel. Stinkender Ausfluss. Am Introitus vaginae zwei markstückgrosse, diphtherisch aussehende Geschwüre.

Aus diesen erfolgt am 18. Mai eine starke Blutung, die erst nach Unterbindung eines kleinen spritzenden Gefässes steht.

Das Allgemeinbefinden war seit dem Eintritte ins Krankenhaus schwer gestört. Die stets ziemlich benommene Kranke delirirte meist und konnte nur im Anfange zur Abgabe schwer verständlicher Antworten gebracht werden.

Am 19. Mai trat bei fortdauernder tiefer Benommenheit der Tod ein.

Die Section ergibt ausser einem alten tuberculösen Herd in der rechten Lungenspitze starke parenchymatöse Degeneration in Herz, Leber und Nieren, normales Endocard. In der Scheide mehrere markstückgrosse diphtherische Geschwüre. Uterus doppelfaustgross; sein Endometrium in eine jauchige, schmierige, leicht abstreifbare Masse verwandelt. Die jauchige Umwandlung reicht weit in die Musculatur hinein. Keine septische Thrombose.

Aus dem grossen — typisch septischen — Milztumor werden Streptococcen in Reincultur gezüchtet.

II. Die lymphangitische Form des Puerperalfiebers.

1. Die lymphogene septische Allgemeininfection.

In den Vorbemerkungen haben wir schon der Fälle gedacht, bei denen es, besonders im Gefolge von puerperalen Verletzungen am Introitus, an der Scheide und Cervix, zu lymphangitischen Vorgängen und zu Exsudatbildung in den Parametrien kommt. Für gewöhnlich laufen diese Erkrankungen günstig ab, mag das Exsudat spontan zurückgehen, durchbrechen oder künstlich eröffnet werden. Es muss aber daran erinnert werden, dass gelegentlich auch mal ein parametraler Abscess in das Peritoneum durchbricht und zu tödtlicher Peritonitis führen kann, und dass ab und zu eine progrediente Phlegmone im Beckenbindegewebe sich ausbildet, bei der die Kranken sehr herunterkommen. Bisweilen ist das tödtliche Ende nicht abzuwenden, weil die Kranken der fortschreitenden Erschöpfung oder der späteren Allgemeininfection erliegen.

Von dem Verlauf dieser Fälle soll hier nicht weiter gesprochen werden. Dagegen mögen jene Erkrankungen etwas eingehender behandelt werden, bei denen es ohne Ausbildung eines parametrischen Exsudats auf lymphatischem Wege zu einer puerperalen Allgemeininfection kommt.

Die Erkrankung entsteht durch die Infection einer während der Geburt entstandenen Quetsch- oder Risswunde. Und zwar scheint sich (nach unseren Beobachtungen) die Lymphangitis viel seltener an eine Endometritis als an einen Schleimhautriss der Cervix oder der Vagina anzuschliessen. Aeusserlich macht sich die stattgehabte Infection bisweilen nur durch eine Röthung und Schwellung der Wundränder kenntlich, häufiger gehen der Allgemeininfection oberflächliche Nekrosen oder tiefere diphtherische Veränderungen voraus. Es folgt die Entzündung der Lymphbahnen im Beckenbindegewebe, die sich in ausgesprochenen Fällen anatomisch als weisse, mit gelbweissen, mehr oder weniger eiterigen Massen angefüllte Stränge charakterisiren. Man findet sie bei der Section auf Flachschnitten, die durch das Parametrium geführt wurden, namentlich an den Seitenrändern des Uterus, besonders an der Ansatzstelle der Tuben.

Durchaus nicht immer findet man aber diese Eiteransammlungen in den grösseren Lymphbahnen, vielmehr handelt es sich bisweilen um eine diffuse entzündliche Infiltration oder ödematöse, sulzig-trübe Durchtränkung und Schwellung des Beckenbindegewebes.

Wie bei einer Thrombophlebitis kann nun von den inficirten Lymphwegen eine Ausschwemmung der Keime in den allgemeinen Blutstrom stattfinden und so das Bild der Bakteriämie hervorgerufen werden, die durch den culturellen Nachweis der Keime im Blute gesichert wird.

Beim Fehlen des bakteriologischen Blutbefundes kann ebenso wie bei der thrombophlebitischen Sepsis eine frische Endocarditis den Einbruch der Keime in die Blutbahn anzeigen.

Das pathologisch-anatomische Bild der übrigen Organe bietet bei der lymphangitischen Sepsis nichts Eigenthümliches. Trübe Schwellung der Nieren, Leber, des Herzfleisches, eine grosse, schlaffe Milz mit zerfliesslicher Pulpa sind constante Befunde.

Sehr wahrscheinlich werden gelegentlich auch metastatische Eiterungen dabei vorkommen können; wir selbst haben sie bisher nicht beobachtet.

Die Erkrankung wird meist, aber nicht immer, in den ersten Tagen nach der Geburt durch einen Schüttelfrost eingeleitet und ist im weiteren Verlaufe von hohem und meist remittirendem Fieber und mehr oder weniger heftigen Leibschmerzen begleitet. Andererseits kann der Beginn ein mehr schleichender sein. Es können mehrere Tage bei subjectivem Wohlbefinden vergehen, bis sich das Fieber zur vollen Höhe entwickelt und sich die schweren septischen Allgemeinerscheinungen einstellen. Der Puls erreicht entsprechend dem Fieber sehr bald Zahlen von 120

bis 150. Prostration, cyanotische Blässe entwickeln sich. Schüttelfröste wiederholen sich in den meisten Fällen.

Objectiv findet man an Vulva, Vagina oder der Cervix missfarbene Wunden mit etwas infiltrirten Rändern, während eiteriger, beziehungsweise putrider Ausfluss aus der Gebärmutterhöhle das Bestehen einer Endometritis anzeigen kann. Die Rückbildung des Uterus erfolgt in letzterem Falle nicht in der normalen Weise; er bleibt gewöhnlich vergrössert und druckempfindlich. Nach wenigen Tagen kann man dann zuweilen in einem oder beiden Parametrien eine schmerzhafte Resistenz nachweisen. In der Regel löst unter diesen Umständen schon mässiger Druck von aussen auf die Bauchdecken an der betreffenden Stelle Schmerzen aus. Selbstverständlich kann man bei einem derartigen Befund keine sichere Entscheidung darüber treffen, ob es sich um eine Entzündung in den Lymphbahnen oder in den Venen handelt; andererseits ist zu berücksichtigen, dass man gar nicht selten beide Vorgänge nebeneinander findet.

Die übrigen Begleiterscheinungen der Sepsis, wie Milzschwellung, Albuminurie etc., bedürfen kaum der Erwähnung. Auch dass wir endocarditische Geräusche an den Herzostien zu gewärtigen haben, braucht nicht noch einmal hervorgehoben zu werden. Endlich möge nur kurz erwähnt werden, dass die bakteriologische Blutuntersuchung auch in diesen Fällen positiv sein kann, wie ein gleich zu schildernder reiner Fall in eindeutiger Weise anzeigt.

Der Verlauf der Erkrankung kann ein sehr rapider sein und in 2—4—10—14 Tagen zum Tode führen; die Krankheit kann sich aber auch über mehrere (6—7) Wochen hinziehen. In diesen Fällen mit verzögertem Verlauf kann es zu einer ausgedehnten, allmälig fortschreitenden Entzündung des Beckenzellgewebes kommen, in deren Gefolge Eitersenkungen bis zur Fossa iliaca oder gar weiter im Zellgewebe des Oberschenkels beobachtet werden. Schüttelfröste und hohes intermittirendes Fieber dauern fort; jeweiligen Incisionen folgt vorübergehender Nachlass des Fiebers, aber erst nach wochenlanger Dauer tritt günstiger oder letaler Ausgang ein.

Die Prognose der lymphangitischen puerperalen Sepsis hängt im Wesentlichen davon ab, ob es zur Ausbildung eines abgekapselten Exsudates kommt oder nicht; bleibt sie aus, so ist die Gefahr der schweren Allgemeinerkrankung weit grösser, da entweder die acute progrediente Phlegmone mit den schweren toxischen Erscheinungen oder der Uebertritt der Keime ins Blut und die Ausbildung einer echten Bakteriämie den Tod herbeiführen kann. Kommt aber ein Fall trotz schwerer Erscheinungen zur Heilung, so ist keineswegs mit Sicherheit zu sagen, ob eine

Infection der Lymphbahnen oder der Venen oder etwa beider Systeme vorgelegen hat.

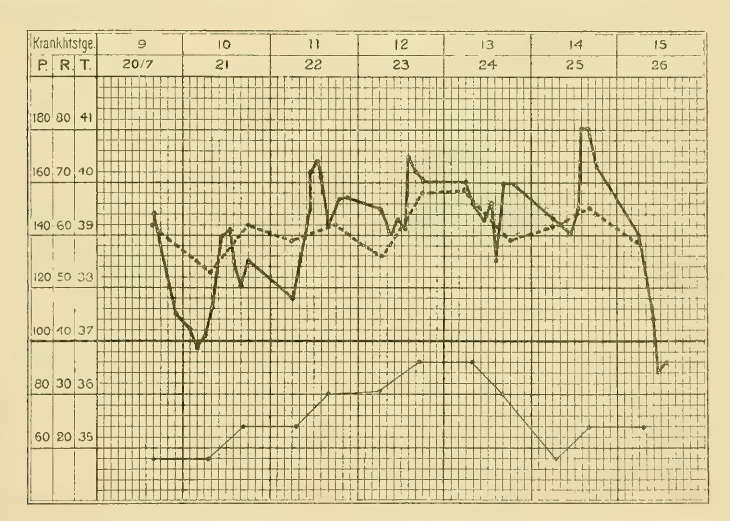
Im Allgemeinen darf wohl behauptet werden, dass, je stürmischer und schwerer die Erkrankung einsetzt, umso weniger Hoffnung auf Beschränkung der Infection in den Parametrien vorhanden ist.

Andererseits berechtigt zu dieser Annahme ein milder, schleichender Verlauf. Lässt sich dann eine deutliche Ausbildung eines grösseren Exsudates feststellen, so ist wohl in der Regel eine günstige Beurtheilung erlaubt.

Einige einschlägige Eigenbeobachtungen mögen nun die eben gegebene Darstellung begründen.

Die ersten drei Fälle zeigen die Entwicklung der allgemeinen Sepsis mit Ausbildung frischer Endocarditis bei eiteriger Endo- und Parametritis, während die Venen absolut frei geblieben sind. Der vierte Fall lässt erkennen, dass es intra vitam bisweilen nicht möglich ist, eine sichere Diagnose in der Beziehung aufzustellen, ob auf lymphatischem oder thrombophlebitischem Wege die Allgemeininfection zu Stande gekommen ist.

Fall 58. Septische eiterige Endometritis, Metritis und Parametritis ohne Thrombophlebitis und ohne Peritonitis und ohne eiterige Metastasen; nur zarte frische Endocarditis nachweisbar.



Fall 58. Septische eiterige Endometritis, Metritis und Parametritis ohne Thrombophlebitis und ohne Peritonitis und eiterige Metastasen. Tod.

Die 23jährige Arbeitersfrau Emma P., die stets gesund gewesen ist, hat am 12. Juli ohne Kunsthilfe zum zweiten Male geboren. Nach einigen Tagen stellte sich Fieber und Benommenheit, Schüttelfrost und Erbrechen ein. Der Uterus

in Nabelhöhe, weich. Ausfluss nicht stinkend. Milz palpabel. Am Herzen weiches systolisches Geräusch.

Temperaturverlauf s. Curve.

Bei der Aufnahme am 20. Juli 1896 erschien die Frau schwerkrank.

Am 22. Juli Ausräumung von einigen Placentaresten, die in eiterigem Zerfall begriffen sind, aber nicht übelriechen. Ausspülung mit Lysol.

In den folgenden Tagen wieder häufiger Erbrechen, stärkere Auftreibung des Leibes. Fortschreitender Verfall.

Section. Hochgradige Anämie. Herz nicht vergrössert, aber stark verfettet. Endocard getigert. An der Mitralis zarte endocarditische Auflagerungen. Starker septischer Milztumor. Leberzeichnung ganz verwaschen. Nieren stark getrübt.

Uterus doppeltmannsfaustgross, schlaff. Endometrium aufgelockert und mit abstreifbarem eiterigen Ueberzug bedeckt; besonders dicke eiterige Infiltration in der Gegend der linken Tubenmündung, wo der Eiter bis in die Muscularis sich fortsetzt. Auf Flachschnitten im linken Parametrium mehrere Eiterherde. In den Venen des Plexus spermaticus frische gutartige Thromben. Scheide weit, eiterig belegt.

Fall 59. Eiterige Endo- und Parametritis post abortum. Sepsis. Frische Endocarditis ohne jede Spur von Thrombophlebitis.

Die 35jährige Arbeitersfrau Friederike St. wird am 16. Mai aufgenommen und stirbt am 26. Mai. Sie ist bei der Aufnahme bewusstlos und hat hohes Fieber. Man findet in der Scheide, aus der faulig-blutiger Ausfluss abgeht, ein grösseres verjauchtes Blutgerinnsel. Sodann wird in Narkose ein fast handtellergrosser, gleichfalls verjauchter Placentarest aus dem Uterus entfernt. Ausspülung mit Lysol.

In den folgenden vier Tagen entschiedene Besserung. Die Temperatur erreicht stets nur die Höhe von 38·1. Dann beginnt wieder höheres, jedesmal von Frost eingeleitetes Fieber mit Temperaturen von 40·0—40·8 und Puls 120—140, dem die Kranke am 26. Mai erliegt.

Bei der Section findet man an der Mitralis frische Auflagerungen, Verfettung des Herzmuskels, bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen, septischen Milztumor (18·5 : 8·5 : 5) mit mehreren Infarcten, eben solche in den Nieren. Eiterige Endo- und Parametritis. Venen überall normal. Zahlreiche Netzhautblutungen, zum Theil mit hellem Centrum.

Fall 60. Sepsis puerperalis. Reine Lymphangitis parametralis bei eiteriger Endometritis. Streptohämie. Frische Endocarditis septica. Keine Thrombophlebitis.

Die 30 Jahre alte Sophie Gr. wird am 28. Mai in Eppendorf aufgenommen und stirbt bereits am 30. Mai 1901.

Status: Mager, blassgelblich. Augen: keine Blutungen. Lungen: über dem linken Unterlappen Rasseln, sonst ohne Befund. Herz: kein Geräusch. Leib: geringer Meteorismus. Leber und Milz nicht palpabel. Genitalien: blutig-eiteriger Ausfluss. In der Vulva mehrere schmierige Einrisse. Portio an der Innenfläche schmierig-gangränös. Parametrien frei. Urin: Spur von Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder.

Verlauf: Kein Schüttelfrost. Temperatur unter 39, seit 29. Abends über 40. Kein Herzgeräusch.

30. Mai. Pneumonie über beiden Unterlappen.

Bakteriologisch: Blutentnahme am 28. Mai: Massenhaft, nicht zählbare, Colonien von Streptococcen. Im Blutausstriche keine Bakterien. Im Scheidensecret neben Staphylococcen reichlich Streptococcen.

Section: Uterus puerperalis. Endometritis purulenta (Lymphspalten mit Eiter gefüllt). Auf der Mitralklappe kleine, nur wenige Millimeter hohe frische, festhaftende Efflorescenzen von grauröthlicher Farbe. Septischer Milztumor.

Uterus: Portio an ihrer Innenfläche missfarbig, rissig, mit schmierigem Secret bedeckt. Schleimhaut des Fundus mit eiterigen, schwärzlichen Secretmassen bedeckt. Die Lymphspalten des Uterus, besonders an der rechten Seite nach der Tubenecke zu, sind mit Eiter erfüllt.

Keine Venenthromben. Tuben und Ovarien frei.

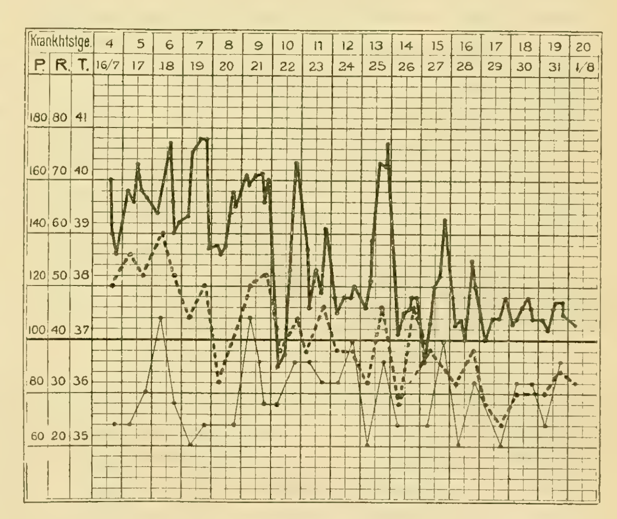
Fall 61. Sepsis puerperalis gravis. Heilung. Streptococcenendometritis. Infiltration im linken Parametrium. Ob Parametritis oder Thrombophlebitis oder beides besteht, bleibt unentschieden; am wahrscheinlichsten nur Parametritis anzunehmen.

Die 26jährige Arbeiterin Wilhelmine S. stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Letztes Unwohlsein im November 1899. Am 13. Juli normale Geburt, in den nächsten Tagen gutes Befinden.

Am 15. Juli Abends plötzlich Schüttelfrost, schlechtes Befinden, Leibschmerzen, übelriechender Ausfluss.

Kein weiterer Schüttelfrost.

Status praesens am 16. Juli 1900: Kleines, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen. Temperatur 40, fieberhaft geröthetes Gesicht. Schwerer Allgemeineindruck, leicht benommen, Euphorie, leichte Delirien. Puls 120, wenig kräftig. Milztumor, vergrösserte Leber.



Fall 61. Sepsis puerperalis gravis. Streptococcen-endometritis.

Stinkender Ausfluss. Infiltration des linken Parametriums, Uterus nach rechts vorne verdrängt, gross, weich, empfindlich. Urin enthält wenig Eiweiss. Im Uterussecret, vom Cervix entnommen, im Ausstriche reichliche, zum Theil sich schlecht färbende kleine Coccen, Cultur überwiegend Streptococcen.

Verlauf: Anfangs schwerer Allgemeinzustand mit hohem, unregelmässig remittirendem Fieber, Frösteln beim Anstieg, kein Schüttelfrost.

Blutentnahme am 18. Juli während des Fröstelns: 24 cm^3, sieben Platten: steril.

Uterus bildet sich langsam zurück, Ausfluss bleibt stinkend, teigige Infiltration auch des rechten Parametriums.

Blutentnahme am 22. Juli während des Fröstelns: 24 cm^3, sieben Platten: steril.

Unregelmässige Temperatur mit tiefen Schwankungen. Puls bessert sich, ebenso der Allgemeinzustand, die parametrische Infiltration verringert sich allmälig. Hoher Temperaturanstieg unter Frösteln bis 40·8 noch am 25. Juli, dann Abfall der Temperatur, seit dem 29. Juli fieberfrei.

Am 2. September geheilt entlassen.

2. Die lymphangitische Peritonitis.

Sehr viel häufiger als zur allgemeinen (Blut-) Infection führt die fortschreitende lymphangitische Entzündung des parametralen oder Beckenbindegewebes zu einer allgemeinen eiterigen Peritonitis (s. oben).

Wir sind uns bei der Deutung aller dieser Fälle wohl bewusst, dass man durchaus nicht ohne Weiteres annehmen kann, dass die in den Lymphwegen vorhandenen Keime unmittelbar in die Peritonealhöhle gelangen. Immerhin bleibt bei einer grossen Zahl von Fällen keine andere Erklärung übrig, und sie scheint mir berechtigt, weil man die Peritonitis so häufig in den Fällen findet, bei denen die Lymphbahnen der Scheide und des Uterus und die Lymphwege der Nachbarschaft mit Streptococceneiter durchsetzt sind. Dass es bisher noch nicht gelungen ist, an Gewebsschnitten den directen Uebergang eines inficirten Lymphgefässes auf das Peritoneum zu sehen (Bumm, Widal), kann gewiss Bedenken erwecken, denen Krönig (a. a. O., S. 249) meines Erachtens mit Recht Ausdruck gegeben hat. Immerhin glaube ich den Verhältnissen keinen Zwang anzuthun, wenn ich die obige Annahme gleichwohl in Uebereinstimmung mit den genannten Autoren für berechtigt halte.

Unter den 60 Todesfällen unserer eigenen Beobachtungsreihe waren 11 Fälle = 17 %, bei denen eine auf lymphatischem Wege entstandene Peritonitis den Tod herbeigeführt hatte. Bei allen war die Eintrittspforte durch Scheiden-, bezüglich Cervixverletzungen gegeben. In zwei Fällen kam es zu dem ausgesprochenen Bilde des Erysipelas malignum internum (Virchow), während bei den übrigen Fällen mehr eine gleichmässig fibrinös-eiterige Peritonitis ohne Betheiligung des retroperitonealen Zellgewebes vorhanden war.

Als ein sehr bezeichnendes Beispiel der eben erwähnten Form des Puerperalfiebers, des Erysipelas grave internum puerperale, möge hier gleich der eine unserer Fälle kurz skizzirt werden:

Fall 62. Frau W., Primapara, 20 Jahre alt. Patientin wird am 7. März in comatösem Zustande in Folge von Eklampsie eingeliefert. Im Urin 12 ‰ Albumen. Zur Beschleunigung der Geburt werden heisse Ausspülungen mit Lysol

angeordnet. Die Geburt erfolgt bald ohne Kunsthilfe. Am 10. März steigt die Temperatur bis 39·5 und schwankt bis zum Tode zwischen 38·5—40·0. Am 12. März wird zuerst ein Erysipel der Vulva festgestellt, das sich bis zum Tode noch in die Umgebung der Vulva ausbreitet. Exitus am 16. März, also sechs Tage nach Beginn der Erkrankung.

Section. In beiden Pleuren 500 cm^3 klarer Flüssigkeit. Oberflächlicher Schleimhautdefect der Vulva. Seröse Infiltration der Scheidenschleimhaut. Eiterige Endometritis. Subseröse und intramusculäre Abscesse des Uterus. Oedem der Ovarien. Eiterige Pelveoperitonitis mit Streptococcen in Reincultur.

Die Krankheitsdauer dieser tödtlichen Fälle beträgt im Mittel etwa 6 Tage, als kürzeste Frist ist etwa 1—2—2 $^1/_2$ Tage anzunehmen; über 14 Tage pflegen sich diese Fälle nicht hinzuziehen.

Bei den in Heilung übergehenden Fällen dauert die Erkrankung naturgemäss sehr viel länger an, und es können nicht nur die örtlichen Erscheinungen, sondern auch die bedrohlichen Allgemeinsymptome, hohes Fieber etc. 3—6—8 Wochen fortbestehen.

Von Interesse ist die Thatsache, dass auch bei den scheinbar reinen Peritonitisfällen dieser Art die Blutuntersuchung positiv ausfallen kann. Wir haben bei vier der Gestorbenen diese Blutuntersuchung ausgeführt, und zwar nur zweimal intra vitam. Bei der einen Kranken blieb das Blut auch bei viermaliger Wiederholung steril, während in dem zweiten Falle bei nur eintägiger Beobachtungsdauer reichlich Streptococcen gefunden wurden. In den beiden anderen erst post mortem untersuchten Fällen handelte es sich um Mischinfectionen, insofern im peritonealen Eiter bei der einen Leiche Strepto- und Staphylococcen, bei der anderen Streptococcen und plumpe unbewegliche Stäbchen gefunden wurden. Während in dem letzteren Falle derselbe Befund in dem Herzblute erhoben wurde, zeigten sich im anderen ausschliesslich Streptococcen.

Bei unseren geheilten Fällen von lymphatisch-eiteriger Peritonitis wurde die Blutuntersuchung bei drei Kranken ausgeführt. Es ergab sich bei zwei Patienten (je zweimal ausgeführt) ein negatives Ergebniss, während im dritten Falle der seltene Befund zahlreicher Colonien von Proteus sowohl in den vom Blute wie vom peritonitischen Eiter angelegten Agarculturen erhoben werden konnte.

Im Allgemeinen kann man als feststehende Thatsache betrachten, dass in der überwiegenden Mehrzahl dieser Peritonitisform als Erreger die Streptococcen anzusehen sind, wie das von Döderlein, Bumm u. A. schon festgestellt worden ist.

Ueber die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse mögen folgende Ausführungen einen Ueberblick geben.

Der Beginn der Peritonitis kündigt sich bisweilen schon in den ersten 24 Stunden post partum an; häufiger treten die ersten Erscheinungen aber erst am dritten oder vierten Tage auf, sehr viel seltener stellen sich Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall und Frost noch später ein.

Als Beleg für die Möglichkeit, dass nach länger als eine Woche dauerndem Wohlbefinden noch eine Peritonitis einsetzen kann, diene folgende Mittheilung:

Fall 63. Puerperale Sepsis. Diffuse eiterige Peritonitis. Streptococcen im lebenden Blute und peritonitischen Exsudate. Keine Thrombophlebitis.

Die 21jährige Maurersfrau Emma B. hat am 25. Mai ein gesundes Kind in Steisslage geboren und sich die ersten acht Tage wohl befunden. Erst am 6. Juni erkrankte sie mit Frost, Fieber und Leibschmerzen. In den letzten Tagen wurden die Leibschmerzen sehr viel heftiger und stellte sich galliges Erbrechen ein.

Bei der Aufnahme am 11. Juni 1901 erscheint die Frau blass, mager, collabirt und hat häufiges Erbrechen. An den Retinae keine Blutungen. Ueber den Unterlappen spärliches Rasseln. Das Herz etwas nach links verbreitert, Töne rein. Der Leib deutlich aufgetrieben; schon mässiger Druck, besonders in der rechten Unterbauchgegend, äusserst schmerzhaft. Deutliche Dämpfung in den abhängigen Partien. Die Milz ist nicht fühlbar.

Am Scheideneingange mehrere halbverheilte Einrisse. Kein Ausfluss. Temperatur 40·8. Sehr frequenter und meist elender Puls.

Abends Lungenödem und Exitus.

Die kurz nach der Aufnahme vorgenommene Blutuntersuchung ergibt:

in 1 Tropfen Blut	. . .	2 Colonien Streptococcen,
„ 2 „ „	. . .	5 „ „
„ 5 „ „	. . .	15 „ „
„ 1 cm^3 „	. . .	39 „ „

Im Blutausstriche keine Bakterien.

Section: Diffuse eiterige Peritonitis. Verklebung der Därme. Uterus vergrössert. Am Scheideneingange mehrere halbverheilte Einrisse. Vagina glatt. Endometrium frei. Ovarien und Tuben beiderseits normal. Beim Aufschneiden der Parametrien quillt rechts oben nahe der Tubenecke Eiter hervor, ebenso aus einem Schnitt durch den Uterus dicht am rechten Rande. Die Venen absolut normal. Septischer Milztumor. Lungenödem.

Im geschilderten Falle hat sich offenbar die Lymphangitis bei subjectivem Wohlbefinden — Fieber ist wohl sicher vorhanden gewesen, aber draussen nicht festgestellt worden — schleichend entwickelt und hat erst später als gewöhnlich zur Infection der Bauchhöhle geführt.

Im Uebrigen ist die Beobachtung namentlich in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse als ein höchst charakteristisches Bild der lymphatischen Form des puerperalen Fiebers zu bezeichnen und auch deshalb wiedergegeben.

Ueber den eben angezogenen Fall von Mischinfection möchte ich auch deswegen hier in Kürze berichten, weil er lehrt, wie das pathologisch-

anatomische Bild (s. später) durch die Anwesenheit der gasbildenden Bacillen neben den Streptococcen verändert werden kann.

Während es sich im Falle 63 um eine Streptococcen-Reininfection handelte, mag der nächste Fall als Beispiel einer Mischinfection hier gleich angereiht werden:

Fall 64. Sepsis puerperalis p. abortum. Mischinfection. Jauchige Peritonitis. Coccen, Stäbchen aus peritonitischem Exsudat und Leichenblut.

Die 33jährige Polizeiofficiantenfrau Auguste N. stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Sie hat vier normale Geburten und einen Abort bisher durchgemacht.

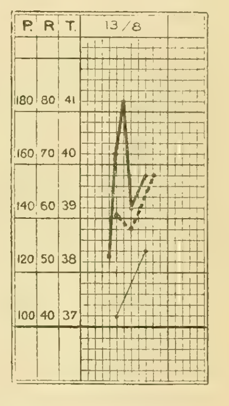
Letztes Unwohlsein vor vier Monaten. Am 7. August schlechtes Befinden, Schüttelfrost, in der Nacht leichte wehenartige Schmerzen, am Morgen leichte Blutung, Ausstossung einer fingerlangen Frucht. Blutung wurde stärker, neuer Schüttelfrost. Ausräumung, in den nächsten Tagen ganz gutes Befinden, am 12. August wieder schlechtes Befinden, Schmerzen im Leibe, Schüttelfrost, stinkender Ausfluss.

Bei der Aufnahme am 13. August 1900 bot die kleine, kräftig gebaute, sehr gut genährte Frau einen sehr schweren Allgemeinzustand dar, hatte Schüttelfrost und zeigte verfallenes, blasses Aussehen, aber gleichwohl Euphorie. Athmung beschleunigt, kleiner, dürftiger Puls. Aufgetriebener, prall gespannter Leib, sehr empfindlich.

Stinkender Ausfluss, diphtherischer Belag an und in der Umgebung der Clitoris.

Cultur aus dem Uterussecret: Verschiedene Coccen, zumeist Streptococcen, und plumpe, unbewegliche Stäbchen.

Zunehmende Verschlechterung. Abends Collapserscheinungen. Exitus letalis.



Fall 64. Sepsis puerperalis p. abortum. Mischinfection. Jauchige Peritonitis.

Sectionsbefund (15 Stunden post mortem): Hochgradige Fäulniss mit starker Gasentwicklung in allen Organen. Jauchig-eiterige Peritonitis, jauchige Endometritis mit schmierigen, festhaftenden Placentaresten. Uteruswandung und Parametrien von schmierig-eiterigen Massen durchsetzt. Tuben zu fingerdicken, geschlängelten, eiterhaltigen Säcken verdickt. Kleine Abscesse in den Ovarien. Zwischen den Verwachsungen in der Umgebung des Uterus bis wallnussgrosse schmierige Eiterherde.

Bakteriologischer Befund. Im Herzblutausstrich: kleine Coccen, zumeist in kleinen Ketten (Streptococcen), zahlreiche Stäbchen. Derselbe Befund aus dem Uterus, Parametrium, Tuben, Peritoneum.

Die lymphangitische Peritonitis scheint sehr viel häufiger nach Geburten als nach Aborten vorzukommen, und zwar möchte ich besonders betonen, dass wir sie auch im Anschlusse an regelmässige Geburten beobachteten. In allen Fällen unserer Beobachtungsreihe leitete ein Schüttelfrost die Krankheit ein: Erbrechen, Leibschmerz und Durchfall

folgten bald. An Stelle des Durchfalles kann es aber auch zu hartnäckigster Obstipation, ja zu ileusartigen Erscheinungen kommen. Meist macht sich rapider Kräfteverfall geltend.

Sehr schnell kommt es zu beträchtlicher Auftreibung des Leibes, dessen Berührung in der Regel selbst bei den apathisch gewordenen Kranken lebhafte Schmerzensäusserungen hervorruft.

Wie schon oft betont, bieten die Kranken aber gerade in den letzten Lebenstagen eine auffällige Euphorie dar, die im schroffen Widerspruche mit dem verfallenen, blassen Aussehen, der beschleunigten, oberflächlichen Athmung und der elenden Beschaffenheit des Pulses der Kranken steht.

In der Regel machen sich bei letzterem schon frühzeitig bedrohliche Erscheinungen geltend, indem er in der Mehrzahl der Fälle erheblich beschleunigt ist und seine Spannung in ominöser Weise abnimmt.

Der Gang der Eigenwärme zeigt ein ziemlich wechselvolles Verhalten; meist werden hohe, mässig remittirende Temperaturen beobachtet, bisweilen aber auch intermittirende Typen. Sehr viel seltener ist die Peritonitis nur von geringfügigen Erhebungen der Eigenwärme begleitet; in der Regel handelt es sich dann um die foudroyant verlaufenden tödtlichen Fälle, bei denen wohl wegen der gleichzeitig bestehenden Obstipation und des Erbrechens der Verdacht des Ileus erwogen werden kann.

In den unter dem klinisch-anatomischen Bilde des malignen Erysipels (Virchow) verlaufenden Fällen kann die Temperaturcurve ganz der, wie man sie beim Gesichtserysipel gewohnt ist, entsprechen.

Betreffs des weiteren Verlaufes der Krankheit sei hier noch bemerkt, dass stärkere Auftreibung des Leibes ungleich häufiger beobachtet wird als flache, aber gespannte Bauchdecken. Nur in seltenen Fällen machen sich bei dünnen Bauchdecken Darmbewegungen für das Auge bemerkbar; meist herrscht völlige Ruhe. Die Leberdämpfung fehlt in der Regel, weil das Organ durch den Meteorismus nach aufwärts gedrängt wird; es kommen aber auch Fälle vor, bei welchen die Leberdämpfung deutlich erhalten bleibt. Manchmal ist fühlbares (peritonitisches) Reiben in der Milz- oder Lebergegend, in anderen Fällen Flüssigkeitsansammlung deutlich nachweisbar.

In vielen, selbst rasch verlaufenden Fällen setzt sich die Entzündung auch auf das Zwerchfell und die Pleuren fort; in unseren 16 reinen Fällen beobachteten wir sechsmal Pleuritis exsudativa, davon dreimal doppelseitig. Bei unseren geheilten Fällen, die ein wochenlanges Krankenlager durchmachten, wurde ebenfalls Pleuritis beobachtet.

Nach manchen Autoren soll der Eintritt der Pleuritis von einem zweiten Schüttelfroste begleitet werden, bei uns hat sich diese Angabe

nicht bestätigt. Seltener wie die Pleura wird das Pericard ergriffen; wir sahen diese Complication nur einmal. Desgleichen beobachteten wir nur einmal eine Pneumonie bei einem günstig ablaufenden Falle.

Anderweitige Complicationen bedürfen keiner besonderen Erwähnung.

Anatomisch findet man ausser den meist noch nachweisbaren Veränderungen an der Eintrittspforte, die sich gewöhnlich als diphtherisch belegte Einrisse oder grössere Druckgeschwüre an Vulva, Scheide oder Portio darstellen, zuweilen in den Parametrien eitergefüllte Lymphstränge. In nicht wenigen Fällen ist aber der Nachweis einer continuirlich fortgeleiteten Eiterung von der Eintrittspforte im Parametrium nach dem Peritoneum hin nicht zu erbringen, wie wir dies in Uebereinstimmung mit Bumm, Widal und Krönig feststellen mussten. In den Fällen von malignem Erysipel kann die sulzig-eiterige Infiltration des einen oder anderen Parametriums vorhanden sein und sich in dem retroperitonealen Bindegewebe bis zum Zwerchfell fortsetzen.

Gelegentlich sind auch intramusculäre und subseröse Abscesse am Uterus vorhanden.

Die allgemeine Peritonitis charakterisirt sich entweder mehr als trockene Form mit eiterig-fibrinösen Beschlägen, oder es kommt zu mehr oder weniger erheblicher Exsudation. Obwohl der unmittelbare Uebergang der lymphatischen Eiterung auf das Peritoneum, wie oben schon gesagt, nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, ist nicht daran zu zweifeln, dass die Peritonitis in solchen Fällen durch die in den Lymphbahnen retrograd vordringenden Keime hervorgerufen ist.

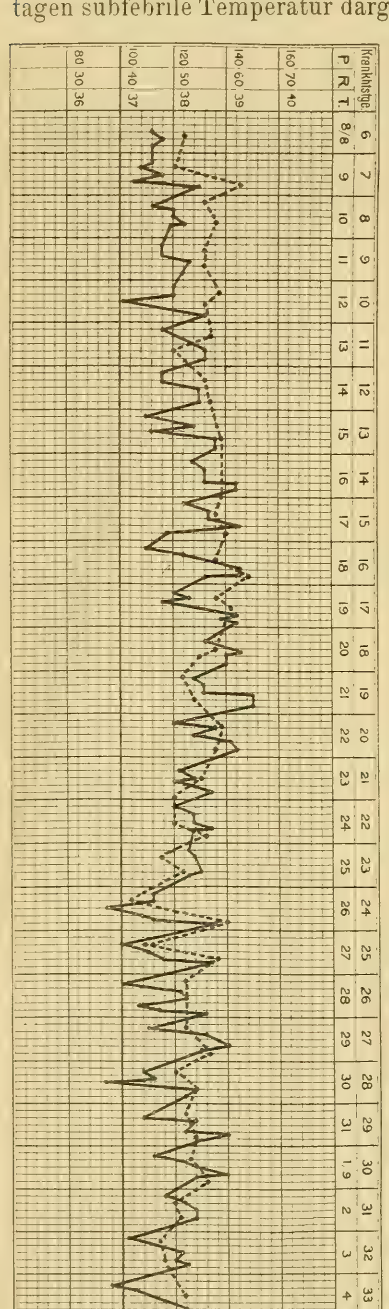
In manchen Fällen ist auch mit dem Uebergange der Eiterung aus dem Geschlechtsrohre durch die Tuben zu rechnen. Dies war bei unseren 11 Gestorbenen viermal der Fall. Andererseits kommt manchmal beides nebeneinander vor, wofür ein später mitzutheilender Fall als Beleg dienen mag.

Zu den Fällen der lymphangitischen Peritonitis gehören in gewisser Beziehung auch solche Fälle von Bauchfellentzündung, die durch directe Zerreissung der Gebärmutter entstanden sind. Man beobachtet sie sowohl nach künstlichen Geburten, wie besonders nach criminellen Aborten.

Wir sahen bei unserem Material diese Form dreimal und wollen zwei Fälle anführen, die als classische Paradigmata gelten können. Beide Kranken wurden uns im schwersten Zustande zugeführt.

Fall 65. Bei der ersten Frau waren trotz unüberwindlichem Missverhältnisse zwischen Kopf und Becken wiederholte Extractionsversuche nach erfolgter Wendung gemacht, die zu einer Perforation im unteren Uterinsegment geführt hatten; die Geburt wurde erst im Krankenhause

nach Verkleinerung des Kopfes beendet. Die Kranke starb sieben Tage später und hatte meist subnormale, nur in den letzten beiden Lebenstagen subfebrile Temperatur dargeboten, während der Puls stets zwischen 120—140 schwankte und die oberflächliche Athmung sich meist um 40 bewegte.



Fall 66. Allgemeine eiterige Peritonitis nach criminellem Abort. Streptococcen, Tetragenus und Stäbchen im stinkenden Eiter. Mehrfache Incisionen. Heilung.

Die Autopsie ergab ausser dem ausgedehnten Einriss im unteren Uterinsegment schmierig-blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die bakteriologisch ausschliesslich eine Proteusart enthielt.

In dem anderen Falle (Fall 66) war ein crimineller Abort bei einem 23jährigen, im dritten Schwangerschaftsmonate stehenden Mädchen eingeleitet. Die Hebamme war mit einer Sonde am 3. August 1900 in die Gebärmutter eingegangen. Es folgte bald darnach Erbrechen und Leibschmerz und in der Nacht der Abgang von Blut. Am 4. August schlechtes Allgemeinbefinden, rasch gesteigerte Schwäche und Schmerzen, Ausbleiben von Flatus und Stuhl. Der wegen zunehmender bedrohlicher Erscheinungen hinzugezogene Arzt stellte am 6. August Bauchfellentzündung fest und ordnete die Ueberführung ins Krankenhaus an. Hier fanden wir die Kranke in schwer besorgnisserregendem Zustande, der zu der Euphorie in schroffem Gegensatze stand. Sie klagte über grosse Schwäche und Schluckbeschwerden, der Puls sehr elend und leichtest unterdrückbar, 120 bis 140. Temperatur 37·8. Weiterer Verlauf s. Curve.

Ausgedehnter Soorbelag auf Lippen, Wangen, Gaumen- und Rachenschleimhaut. Abdomen stark aufgetrieben und mässig gespannt. Es ist deutlicher und verschieblicher Erguss

im Peritoneum nachweisbar und stinkender, schleimig-eiteriger Ausfluss aus der Scheide vorhanden. Sonst nichts Besonderes.

Eine am 9. August vorgenommene Probepunction in der Ileocoecalgegend ergibt dünnflüssig gelbgrünlichen, stark stinkenden Eiter, in dem massenhaft Streptococcen, Tetragenus und Stäbchen nachweisbar sind. Es wird deshalb sofort eine Incision angeschlossen, durch die 1000 cm^3 gleichartigen Eiters entleert werden. Mit einer langen Sonde sind die Grenzen einer Abscesshöhle nicht nachzuweisen.

Der bedrohliche Zustand hält trotz Abfluss von grossen Eitermengen an. Der Leib bleibt aufgetrieben, Stuhl und Flatus fehlen. Am 12. August grosse Unruhe, heftige Rückenschmerzen, mächtige Aufblähung des Magens, die nach Sondeneinführung schwindet. An der Herzspitze ein schabendes systolisches Geräusch, das bisher sicher nicht vorhanden war.

Da rechts dicht unter dem Rippenbogen stärkere Druckempfindlichkeit besteht, wird am 13. August eine Probepunction gemacht, die wiederum Eiter mit Streptococcen und Stäbchen ergibt. Eine neue Incision fördert 500 cm^3 Eiter zu Tage.

Mehrere mit Eiter bedeckte, zum Theil verwachsene Darmschlingen liegen vor. Bis zum 15. August war immer noch Soorbelag vorhanden. Vom 16. August beginnt entschiedene Besserung, die aber nur wenige Tage andauert. Das Herzgeräusch bleibt anhaltend stark. Der Allgemeineindruck am 19. August sehr schlecht. Blutentnahme (20 cm^3) steril.

Am 20. August wird auch links unten am Leibe nach vorhergehender positiver Punction incidirt und 600 cm^3 überaus stinkenden Eiters entleert.

Am 30. August zeigt sich links hinten unten ein mässiges Pleuraexsudat. Probepunction ergibt klare, seröse, keimfreie Flüssigkeit. Es handelt sich also um einen sympathischen Erguss.

Anfang September beginnt sichtliche Besserung. Am 20. September sind die Abscesse an der rechten Seite ausgeheilt, die Kranke hat um 13 *kg* zugenommen.

Einige Wochen später wurde die Kranke in ausgezeichnetem Kräftezustande mit einer Fistel entlassen. Da diese sich bald schloss, bald wieder aufbrach, wurde von uns eine Radicaloperation empfohlen und von Herrn Dr. Wiesinger ausgeführt. Es ergab sich, dass die Ursache der fortbestehenden Eiterung von einer Dermoidcyste ausging, die im Anschlusse an die Peritonitis vereitert war. Nach Entfernung der Cystenwandreste völlige Heilung.

Die Diagnose der acuten puerperalen Peritonitis lässt sich in der Regel ohne Schwierigkeit stellen, da der Symptomencomplex: der schnelle und meist dürftig gefüllte Puls, das Fieber, Singultus und Erbrechen, der Meteorismus und endlich die häufig vorhandene Ansammlung von Flüssigkeit im Abdomen, sowie die Druckempfindlichkeit des letzteren äusserst charakteristisch für das in Rede stehende Krankheitsbild sind. Bei nennenswerthem Erguss ist, wie nur angedeutet zu werden braucht, die Probepunction von grossem Werthe. Wir empfehlen sie auf Grund unserer Erfahrung nachdrücklich.

Die Prognose der puerperalen Peritonitis wird im Allgemeinen als geradezu schlecht betrachtet; mir sind Urtheile erfahrener Gynäkologen bekannt, die bezweifeln, dass überhaupt ein solcher Fall genesen kann.

Ein Blick auf unsere gleich mitzutheilenden vier geheilten Fälle und die eben (S. 474) schon beschriebene Beobachtung lehrt, dass selbst dann noch eine Heilung möglich ist, wenn die Blutcultur die Gegenwart zahlreicher Keime im Blute ergeben hat; allerdings hat es sich in diesem Falle offenbar nur um ein mächtiges peritonitisches abgesacktes Exsudat gehandelt (s. Fall 67).

Die Regel, an der wir im Allgemeinen festhalten, dass das Zusammenwirken verschiedenartiger Bakterien die Prognose verschlechtert, erfährt hier jedenfalls eine Ausnahme, denn wir können uns des Eindruckes nicht erwehren, dass die Bösartigkeit der in unserem Falle 66 im Peritonealeiter nachgewiesenen Streptococcen durch die Anwesenheit der anderen Keime eher eine Abschwächung erfahren hat.

Die reine Streptococcenperitonitis bedingt wohl meist eine schlechte Prognose, doch soll man auch hier nicht verzagen, wie wir an dem ersten der nachfolgenden Fälle (67) erfahren haben.

Fall 67. Sepsis puerperalis mit Peritonitis purulenta circumscripta und Bakteriämie. Heilung.

Die 35jährige Heizersfrau Magdalena M. stammt aus gesunder Familie, hat Kinderkrankheiten, mehrmals Lungenentzündung, fünf normale Geburten, darunter zwei Kinder todtgeboren, und einen Umschlag durchgemacht.

Letztes Unwohlsein am 27. November 1899. Am 24. Juni 1900 starke Blutung, die mehrere Tage anhielt, dann nachliess, Ende Juni wieder stärker wurde. Am 1. August Wendung, Extraction, Lösung der Nachgeburt. Am selben Tage Schmerzen im ganzen Leibe, Schüttelfrost, der sich seitdem fast sechs Wochen täglich mindestens ein- bis zweimal wiederholte. Allmälig bildete sich an der linken Seite eine derbe Geschwulst aus.

Status praesens am 7. August 1900: Mittelgrosse, kräftig gebaute, dürftig genährte Frau. Temperatur 40, am Morgen noch heftiger Schüttelfrost, leidlich kräftiger Puls. Eingefallenes Aussehen, gelblich blasse Gesichtsfarbe, fehlender Hautturgor. Schmierig belegte, zum Theil trockene Zunge. Milz-

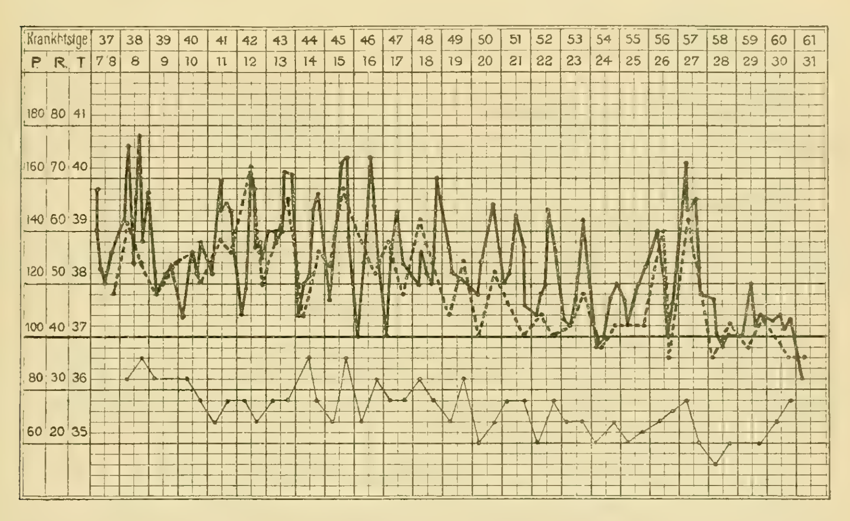
tumor. Schmierig eiteriger Ausfluss, grosses, aus der linken Backenhälfte herausragendes mannsfaustgrosses Exsudat.

Blutentnahme 20 *cm*³, sieben Platten: Nach zwei Tagen wachsen 568 Colonien plumper Stäbchen von etwas wechselnder Gestalt, gelegentlich mit Polfärbung oder in kleinen Ketten (Colonien trocken, derb, unregelmässig graugelb).

Verlauf: Am nächsten Tage heftiger Schüttelfrost. Probepunction ergibt dicken, grünlichen, etwas stinkenden Eiter. Incision, Drainage.

Im Eiter mikroskopisch plumpe Stäbchen, ziemlich grosse Coccen in kleinen Ketten. **Culturen verschiedener Art steril.**

Nach der Incision wieder heftiger Schüttelfrost, in den nächsten beiden Tagen tiefere Temperatur, dann wieder unregelmässig remittirendes Fieber mit Anstiegen über 40, meist mit Frösteln, kein Schüttelfrost mehr.



Fall 67. Sepsis puerperalis mit Peritonitis purulenta circumscripta und Bakteriämie.

Blutentnahme am 15. August auf der Höhe der Temperatur 24 *cm*³, acht Platten: steril.

Allmälig Abfall der Temperatur, langsame Verkleinerung der Wundhöhle. Am 27. August unter Frösteln nochmals Temperatursteigerung bis 40·2, dann Abfall der Temperatur. Vom 30. August annähernd normale Temperatur.

Im Anfang September wird noch ein kleiner parumbilicaler Abscess geöffnet; Bakterienbefund der gleiche wie im Eiter des parametritischen Abscesses. Culturen steril. Langsam fortschreitende Heilung.

Am 31. October entlassen.

Fall 68. Eiterige Streptococcenperitonitis nach normaler Geburt. Mehrere Muskelabscesse. Incisionen. Heilung.

Die 27jährige Frau H. hat acht Geburten durchgemacht. Die letzte völlig normale fand am 31. October 1898 statt. Frau H. fühlte sich aber noch schwach. Am 20. November trat starke Blutung mit Leibschmerzen, Erbrechen,

Durchfall und Schüttelfrost auf. Fieber und Schmerzen bestanden bis zum 29. November fort, an welchem Tage die Aufnahme in St. Georg erfolgte.

Die Frau machte einen sehr elenden Eindruck, hatte anfangs meist subfebrile Temperaturen, die vom 2. December an normal wurden. Es bildete sich immer deutlicher ein bewegliches Exsudat in der Peritonealhöhle aus und deutliches rechtsseitiges Pleuraexsudat.

Die Probepunction des Peritoneums ergab Streptococcen in Reincultur, während der Pleuraerguss keimfrei blieb.

Am 8. December wurden 750 *cm*³ Eiter durch Incision entleert; am 12. December wurden vier thrombophlebitische Abscesse an den Beinen, am 22. December ein grosser intramusculärer Abscess am Trochanter, am 3. Januar 1899 ein Glutäalabscess eröffnet.

Am 5. Februar wurde die Kranke geheilt entlassen.

Der günstige Ausgang war namentlich den Kochsalzinfusionen und der späteren Wasserbettbehandlung zu danken.

Fall 69. Acute puerperale Peritonitis. Heilung.

Die 23jährige Frau J. M. hat bisher zwei normale Geburten und am 24. Mai 1899 Morgens einen normalen Partus durchgemacht. Kind ausgetragen. Bis zum 27. Mai Wohlbefinden, dann Schüttelfrost. Bis zur Aufnahme (31. Mai) Fieber und leichte Delirien. Kein weiterer Schüttelfrost.

Bei der Aufnahme am 31. Mai 1899 bietet die benommene und offenbar schwerkranke Frau Meteorismus mässigen Grades und diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens ohne nachweisbaren Erguss dar. Es besteht stinkender Ausfluss aus der Scheide. Geringe Bronchitis. Temperatur 40.

Blutentnahme 10 *cm*³: Culturen steril geblieben.

Verlauf: Während der nächsten Tage bildete sich eine pneumonische Infiltration des linken Unterlappens aus. Die peritonitischen Erscheinungen, die anfangs über den ganzen Leib verbreitet waren, localisirten sich allmälig immer mehr im unteren Theile des Abdomens.

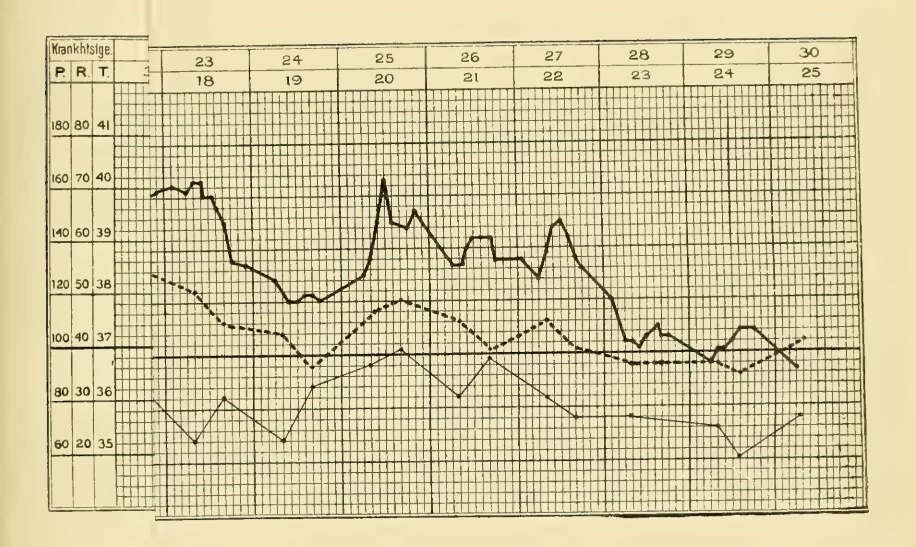
Vom 3. Juni (achter Krankheitstag) Durchfälle. Fieber zeigte anfangs Continua um 40, wurde allmälig remittirend und langsam fallend. Benommenheit in geringerem Grade andauernd.

Am 2. Juni (siebenter Krankheitstag) Injection von 40 *cm*³ Antistreptococcenserum ohne Erfolg.

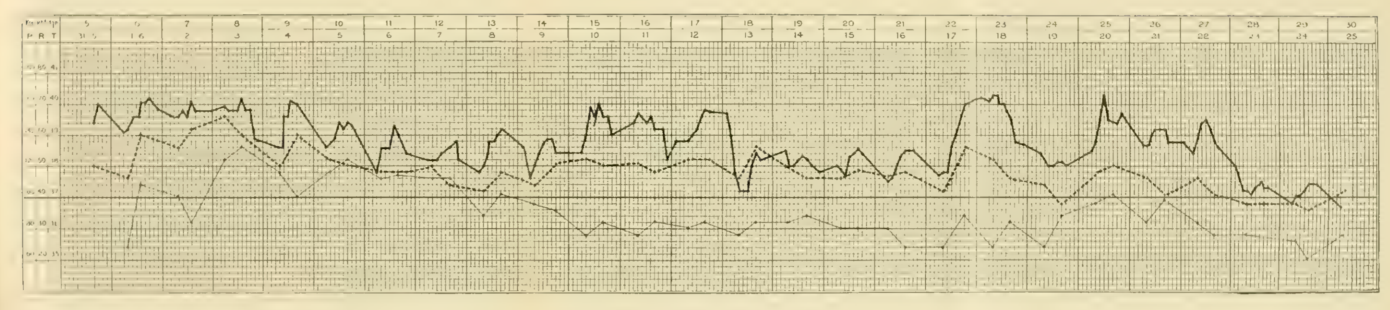
Blutentnahme am 2. Juni 9 *cm*³: Culturen steril,
„ „ 4. „ 10 *cm*³: „ „

Von der Mitte der zweiten Krankheitswoche ab liessen sich in beiden Inguinalgegenden wurstförmige Tumoren feststellen. Eine Probepunction rechts am 8. Juni (13. Krankheitstag) war negativ. Pneumonische Infiltration löste sich gut. Durchfälle andauernd. Benommenheit allmälig aufhörend.

Im Verlaufe der nächsten zwei Wochen noch zweimal Erscheinungen einer allgemeinen peritonitischen Reizung mit hohem Fieberanstieg (40 und darüber), Tympanie, heftigen spontanen Leibschmerzen, diffuser Druckempfindlichkeit. Tumor der rechten Inguinalgegend allmälig verschwunden, links unverändert. Probepunction am 22. Juni (27. Krankheitstag) negativ. Am folgenden Tage steiler Abfall der Temperatur zur Norm. Seitdem fieberfrei. Seit dem 20. Juni (25. Krankheitstag) keine Durchfälle mehr. Langsames Verschwinden des Tumors an der linken Inguinalgegend. Ein Durchbruch niemals zu constatiren. Guter Verlauf der Reconvalescenz. Am 26. Juli geheilt entlassen.



Krankhtstge.
P.
R.
T.
23
18
24
19
25
20
26
21
27
22
28
23
29
24
30
25
180 80 41
160 70 40
140 60 39
120 50 38
100 40 37
80 30 36
60 20 35



Fall 69. Acute puerperale Peritonitis. Heilung.

Fall 70. Acute puerperale Peritonitis universalis. Pleuritis dextra exsudat. sympath. Heilung.

Die 21jährige Frau F. B. hat bisher zwei normale Geburten. Letzte Menses am 27. Januar 1899.

Am 19. Juni Schüttelfrost. Am 20. Juni Wehen, Blutung mit Abgang der Frucht. Am Abend desselben Tages Ausräumung von Placentaresten in Narkose, Tamponade. Abdomen damals schon druckempfindlich. Am folgenden Tage Aufnahme ins Krankenhaus.

Aufnahmestatus: Starke Tympanie des Abdomens, Hochstand des Zwerchfelles, starke Druckempfindlichkeit der unteren Bauchgegend, kein nachweisbarer Erguss. Heftige spontane Leibschmerzen. Durchfall. Galliges Erbrechen. Innerer Muttermund geschlossen. Parametrien frei. Ausfluss nicht stinkend. Temperatur über 39.

Blutentnahme 9 cm^3: Culturen steril geblieben.

Verlauf: Während der nächsten beiden Tage mehrfach galliges Erbrechen, Leibschmerzen, die mit Opium bekämpft werden. Keine Flatus. Temperatur in mässigen Grenzen.

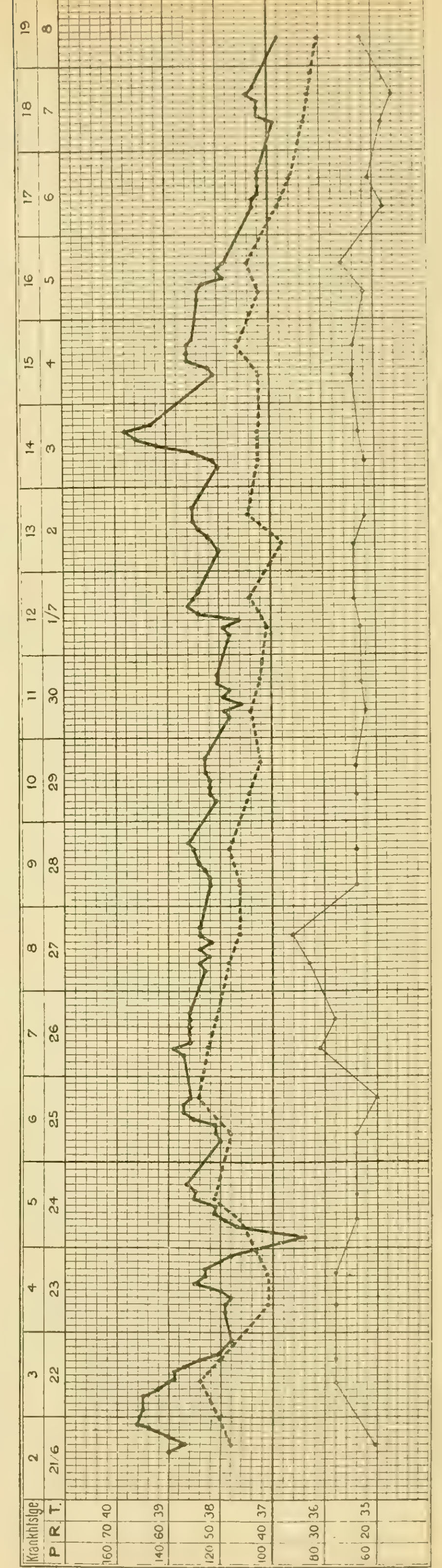
Am 23. Juni (vierter Krankheitstag) stellen sich Flatus ein und vom nächsten Tage an Durchfall mässigen Grades.

Während der folgenden Tage gehen die peritonitischen Erscheinungen allmälig zurück, der Leib wird weich, nicht mehr druckempfindlich.

Am 27. Juni (achter Krankheitstag) Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis mit geringem Exsudat, das nach drei Tagen wieder verschwindet.

Vom 30. Juni bis 2. Juli (11. bis 13. Krankheitstag) allgemeine Urticaria.

Während dieser Zeit immer subfebrile Temperaturen, nur bisweilen um einige Zehntelgrade höher. Puls gut.



Fall 70. Acute puerperale Peritonitis universalis. Pleuritis dextra exsudat. symphat. Heilung.

Am 3. Juli (14. Krankheitstag) unter Steigerung der Temperatur bis 39·8 zunehmende Tympanie des Leibes und Schmerzen. Stuhlgang nur auf Einlauf, fest. Keine Flatus. Am folgenden Tage Steigerung der Symptome des Darmverschlusses. Per rectum und vaginam lässt sich ein grosses perimetritisches Exsudat nachweisen.

Incision am 5. Juli (16. Krankheitstag) vom Rectum aus: $^3/_4$ *l* stinkenden Eiters (verschiedene Bakterien).

Bis zum Tage der Operation bekommt Patientin täglich Salzwasserinfusionen, meistens 2 *l* am Tage subcutan, im Ganzen 26 *l* an 14 Tagen. Während der ersten Tage daneben nur Cognacwasser, später leichte flüssige und breiige Speisen.

Nach der Incision Abfall der Temperatur zur Norm, seitdem fieberfreier Verlauf der Heilung.

Am 7. August 1899 geheilt entlassen.

Die Behandlung richtet sich darnach, ob ein grösseres Exsudat vorhanden ist oder nicht; im ersteren Falle ist wohl stets die Incision geboten. Eventuell kann es nöthig werden, an verschiedenen Stellen des Leibes Incisionen vorzunehmen, da selbst bei allgemeiner Peritonitis mehrfache Abscesshöhlen gebildet werden können (cf. Fall 66).

Im Anfange ist die Anwendung von Eisblase und Stärkungsmitteln geboten.

Mit der Darreichung von Opium sei man vorsichtig, weil dadurch die fast stets vorhandene Atonie der Därme gesteigert wird; Morphium ist bei heftigen Schmerzen vorzuziehen. Bei starken Collapserscheinungen, mangelhafter Pulsfüllung, Brechneigung oder gar Ileus sind regelmässige Salzwasserinfusionen bei Vermeidung jeglicher Nahrungszufuhr per os, abgesehen vielleicht von löffelweise zu reichendem starken Wein, dringend zu empfehlen.

Bei starkem Meteorismus kann die Einführung des Magenschlauches von eminentem Nutzen sein, wenn es sich vorwiegend um eine maximale Dehnung des Magens handelt. Nur selten ist eine gleichzeitige Spülung angezeigt, weil die Entleerung der Gase, auf die es hauptsächlich ankommt, schon durch Einführung des Schlauches und durch leichten Druck von aussen gefördert werden kann. Andererseits kann sich die Einführung eines längeren Darmrohres empfehlen, wir sahen dadurch nicht selten ganz enorme Mengen von Gas entweichen mit auffälliger subjectiver und objectiver Besserung.

Nur im äussersten Nothfalle ist die Gaspunction der Därme mit feinen Hohlnadeln von den Bauchdecken aus anzurathen.

Auf die Peritonitisformen, wie sie im Gefolge der thrombophlebitischen puerperalen Sepsis sich nicht selten zeigen, kommen wir im nächsten Abschnitte zurück.

III. Die thrombophlebitische Form der puerperalen Sepsis.

Nach den Mittheilungen in der Literatur, mit denen unsere eigenen Erfahrungen ziemlich übereinstimmen, kann man annehmen, dass bei rund der Hälfte aller zur Section kommenden puerperal Erkrankten thrombophlebitische Processe gefunden werden. Dadurch ist die Häufigkeit dieser Formen klar gekennzeichnet. Da für das Verständniss des klinischen Bildes die genaue Kenntniss der normalen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse von grundlegender Bedeutung ist, schicken wir die Darstellung der wichtigsten Punkte aus diesem Gebiete voraus.

Wie die Fig. 17 auf S. 482 lehrt, sind zwei grosse Venenplexus neben dem Uterus vorhanden, von denen der obere die Venen der Adnexe umfasst, die als Vena spermatica interna gesammelt denselben Verlauf wie die Arteria gleichen Namens nimmt. Die rechte mündet direct in die Vena cava inferior, die linke in die Vena renalis, der untere Plexus ergiesst sein Blut in die Vena uterina, die in der Regel in die Vena hypogastrica, seltener in die Vena obturatoria einmündet. Weiterhin nimmt die Vena hypogastrica das Blut aus den Venae vesico-vaginalis und utero-vaginalis auf, die aus dem unteren Gebärmutterabschnitte und hinterer Blasengegend Zufluss erhalten.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir zu den pathologisch-anatomischen Verhältnissen über.

Im Gegensatze zu den lymphangitischen Formen, bei denen unserer Darstellung gemäss die Eintrittspforte vorzugsweise in den unteren Abschnitten des Genitaltractus gelegen ist, finden wir bei der thrombophlebitischen Form die Ausgangsstelle der Sepsis so gut wie immer am Endometrium. Bald handelt es sich um nur kleinere umschriebene, bald um ausgedehnte Erkrankungen des Endometriums, vorzugsweise an der Placentarstelle, eiteriger oder diphtherischer oder jauchiger Art. Oft ist dann von hier aus eine fortlaufende Vereiterung der Thromben im Venengeflechte der Uterusmusculatur bis in die Plexusvenen in den Blättern des Ligamentum latum zu verfolgen, nicht selten aber fehlt dieses Verbindungsglied und können wir nur eine umschriebene oder ausgedehntere eiterige Thrombophlebitis der nächstgelegenen Venen feststellen.

Was nun die Vertheilung und Ausdehnung der thrombophlebitischen Processe anlangt, insbesondere über die Frage der Häufigkeit doppelseitiger Erkrankungen, so hat Trendelenburg[81] vor Kurzem eine interessante Uebersicht gegeben. Er fand bei 43 Sectionen von Puerperalfieber, die innerhalb zwei Jahren im Leipziger pathologischen Institute vorkamen, 21mal pyämische Thrombose, 4mal mit gleichzeitig lymphatischer Erkrankung.

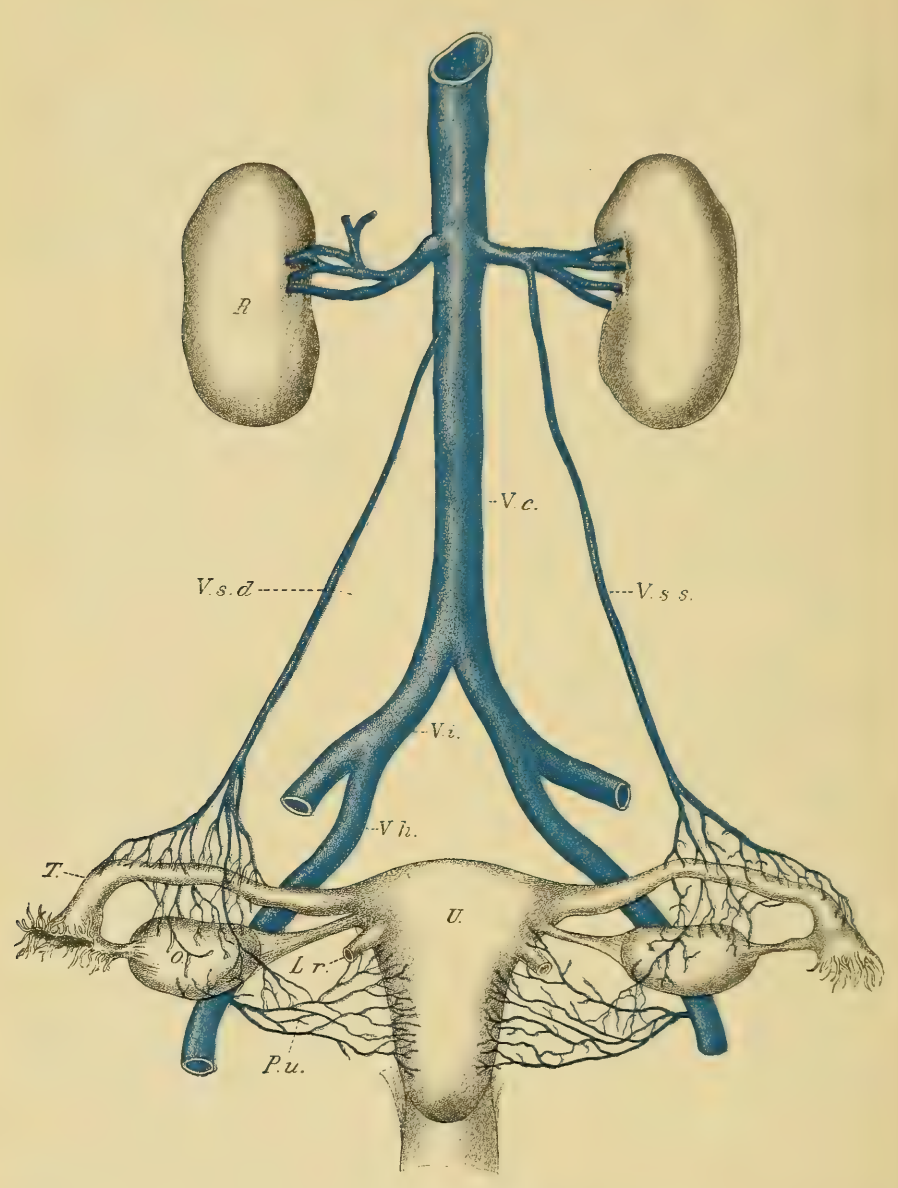


Fig. 17.

R. Niere. *V.c.* Vena cava. *V.s.d.* Vena spermatica dextra. *V.s.s.* Vena spermatica sinistra. *V.i.* Vena iliaca. *V.h.* Vena hypogastrica. *U.* Uterus. *T.* Tube. *O.* Ovarium. *L.r.* Ligamentum rotund. *P.u.* Plexus uterin.

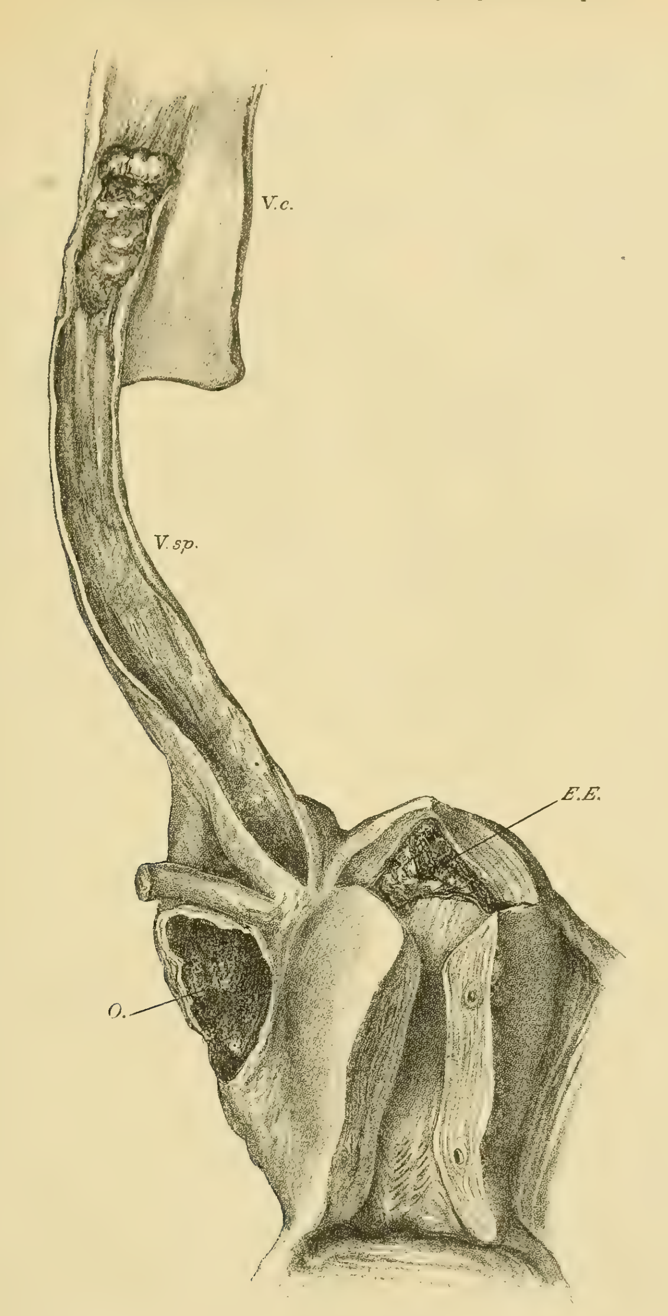


Fig. 18. Thrombophlebitis der Vena spermatica dextra bis in die Cava hinein und Vereiterung des rechten Ovariums.

V. c. Vena cava. *V. sp.* Vena spermatica dextra. *E. E.* Eitrige Endometritis. *O.* Ovarium.

Es zeigte sich weiterhin, dass:

eine Hypogastrica allein	1 mal
eine „ und eine Spermatica allein	1 „
beide Hypogastricae allein	2 „
eine Hypogastrica und eine Spermatica der anderen Seite	2 „
beide Hypogastricae und eine Spermatica	2 „
„ Spermaticae allein	1 „

erkrankt waren.

Ausserdem fanden sich in fünf Fällen nur die beiderseitigen Venen der Parametrien inficirt.

Im Ganzen waren also bei 21 Fällen 14mal doppelseitige thrombophlebitische Processe vorhanden.

Es dürfte von Interesse sein, unser Material vom gleichen Gesichtspunkte aus zu betrachten: Wir fanden bei 60 Verstorbenen 32mal septische Thrombophlebitis, und zwar viermal eine Spermatica allein, viermal gleichzeitig mit anderen grösseren Stämmen derselben Seite ergriffen, einmal mit Hypogastrica, dreimal mit der Uterina, viermal war aber gleichzeitig die Vena cava mitbetroffen.

Doppelseitige Erkrankungen der Venen kamen bei uns achtmal zur Beobachtung, und zwar waren hierbei dreimal grössere Gefässe betheiligt, während es sich sonst nur um doppelseitige Plexuserkrankung handelte.

Eine isolirte Thrombophlebitis der Hypogastrica wurde bei uns niemals gefunden. Wir sahen sie:

2mal mit der Cruralis,
2 „ „ „ Iliaca bis zur Cava und
1 „ „ „ Spermatica

gleichzeitig betroffen.

Aus unserer Uebersicht geht bereits hervor, dass auffallend häufig die Spermatica bis zur Cava thrombosirt ist. Die Fig. 18 auf S. 483 und eine bunte Tafel mögen diesen Vorgang illustriren.

Bei dem in der Fig. 18 wiedergegebenen Falle zog sich die eiterige Thrombophlebitis der Vena spermatica dextra und ihrer Aeste von der rechten Uteruskante bis zur Einmündung in die Vena cava hin, auch waren die Venenplexus zwischen Harnblase und Uterus in gleicher Weise erkrankt. Zugleich war das Ovarium vereitert. Auf der bunten Tafel Nr. XIII ist ein Schulfall dargestellt; hier fand man bei der Leiche einer Puerpera, welcher Fall S. 103 schon kurz skizzirt ist, im linken Ligamentum latum eine taubeneigrosse Vorwölbung, welche aufgeschnitten sich als ein aus einem System untereinander communicirender, mit rahmigem, grünlichgelbem Eiter erfüllter Höhlen zusammengesetzter Hohlraum erweist.

Derselbe erstreckt sich in die subserösen Schichten der seitlichen Wand des Uterus und reicht nach vorne und hinten nahe an die Serosa heran, welche übrigens an diesen Stellen frei von entzündlichen Veränderungen ist.

An einem Theile der an der Bildung der Vorwölbung betheiligten Hohlräume erscheint die Wandung missfarben schwarz pigmentirt, und man erkennt, dass dieselbe, auf Quer- oder Schiefschnitten getroffen, Theilen venöser Gefässbahnen angehört.

Der sichere Beweis hiefür wird dadurch erbracht, dass es gelingt, von hier aus direct in die zu Kleinfingerdicke erweiterte Vena spermatica zu kommen, welche in ihrer ganzen Länge gleichfalls mit missfarbenem rahmigen Eiter erfüllt ist, nach dessen Entfernung die gleichfalls schiefrig gefleckte Venenwand, welcher hie und da missfarbene Gerinnsel anhaften, sichtbar wird.

An der Einmündungsstelle in die Vena renalis sinistra und an der Verbindung der letzteren mit der Vena cava, sowie im Anfangstheile der letzteren selbst (3 *cm* weit) finden sich puriform erweichte, der Gefässinnenwand fest anhaftende Gerinnsel.

Im Wurzelgebiete der Vena renalis sinistra sitzen weissere derbe Thromben.

Das Parenchym der Nieren ödematös, namentlich im Bereiche der Rinde. Zeichnung verwaschen. Markkegel blassroth. Herderkrankungen nicht sichtbar.

In dem Cavum des vergrösserten Uterus (Länge im Lumen — Os internum — $8\frac{1}{2}$ *cm*, Wanddicke im Fundus 2 *cm*) schmieriger Eiter, nach dessen Entfernung die hellroth injicirte, übrigens glatte und nur im Bereiche der Placentahaftstelle etwas höckerige Innenwand sichtbar wird.

Auf Durchschnitten durch die linke Seitenwand des Uteruskörpers erkennt man von rothen Thromben eingenommene Venenstämmchen.

Der grösste Theil der den Plexus vaginalis bildenden Venen ist gleichfalls von obturirenden, nicht missfarbenen Pfröpfen erfüllt.

Gelegentlich kann es von der inficirten Placentarstelle zur eiterigen Infiltration, beziehungsweise Abscessbildung in der Uterusmusculatur kommen, wodurch unter Umständen erst eine Thrombophlebitis in den Parametrien hervorgerufen wird.

Zu betonen ist, dass neben der Endometritis und Thrombophlebitis in den Parametrien eine Vereiterung der Tuben und Ovarien zuweilen zu beobachten ist. Während zur Erklärung der Salpingitis eine directe Fortleitung vom Endometrium aus anzunehmen ist, muss wohl für die Oophoritis purulenta ausser der nicht immer eindeutigen Contactinfec-

tion auch die Möglichkeit der hämatogenen Infection mit berücksichtigt werden.

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe sind fast ausnahmslos als eine Folge der Thrombophlebitis aufzufassen.

Abgesehen von dem seltenen Ereigniss, dass ein directer Durchbruch des thrombophlebitischen Herdes in die nächste Umgebung erfolgt, kommen eiterige Processe (Metastasen) in den verschiedensten Organen vor. Indem wir uns auf die Darstellung in dem allgemeinen anatomisch-pathologischen Theile beziehen (cf. S. 178 ff.), sei hier nur darauf hingewiesen, dass ausser der Vereiterung in Milz, Niere, Gelenken, Augen und Herzmuskeln weitaus am häufigsten die metastatischen Abscesse bei der puerperalen Sepsis in den Lungen vorkommen (cf. S. 226). Während bei unseren mit Metastasen verlaufenden secirten 24 Sepsisfällen in puerperio nur:

3 mal Milzabscesse,
6 „ Nierenabscesse,
5 „ Gelenk- und Muskelabscesse,
2 „ Panophthalmie,
2 „ Herzabscesse

beobachtet wurden, sahen wir bei 14 Fällen Lungenabscesse. Bei den geheilten Fällen kam einmal Panophthalmie, einmal Lungenabscess mit Durchbruch in die Pleura vor.

Es sei weiter darauf hingewiesen, dass die metastatischen Eiterherde gelegentlich dadurch zu schweren Folgezuständen führen können, dass sie in die Umgebung perforiren. Ausser dem eben schon berührten Durchbruch von Lungenabscessen in die Pleura ist die Perforation von Milzabscessen in die Peritonealhöhle erwähnenswerth. Dass aber auch in den Höhlen, die metastatischen Eiterungen benachbart sind (Gelenke, Peritoneum, Pleura, Meningen), ein seröser keimfreier (symphatischer) Erguss entstehen kann, ist früher schon erwähnt.

Eine besondere Bedeutung beansprucht die Thatsache, dass auch bei der rein thrombophlebitischen Form der puerperalen Sepsis so häufig eine eiterige Peritonitis beobachtet wird. Wir sahen unter 32 derartigen Fällen die eiterige Bauchfellentzündung 14 mal, d. i. in 40 % der Fälle.

Bei einer Analyse der Fälle ergibt sich, dass bei zweien ein unmittelbarer Durchbruch eines thrombophlebitischen parametralen Abscesses, bei einem dritten der Durchbruch eines vereiterten Ovariums (ohne Salpingitis!), bei einem vierten die Perforation eines Milzabscesses erfolgt war, während bei zwei Fällen die eiterige Salpingitis vielleicht als Ursache der intraabdominellen Eiterung anzusehen war.

Von den übrigen Fällen sind drei auch durch sonstige vielfache Metastasen ausgezeichnet, während bei vier Fällen die Peritonitis als einzigste secundäre Herderkrankung neben der örtlichen Thrombophlebitis im Parametrium auftrat, so dass beim Fehlen eines erkennbaren directen Zusammenhanges zwischen Peritonitis und Thrombophlebitis eine hämatogene Entstehung der Bauchfellentzündung in Frage kommt.

Häufiger wie bei der lymphatischen Form des Puerperalfiebers (s. oben) kann es auch bei der thrombophlebitischen zur Endocarditis kommen; wir finden theils verrucöse Auflagerungen an den Klappen, theils geschwürige Processe. Parenchymatöse Organveränderungen finden sich natürlich bei der hier behandelten Form der Sepsis ebenso wie bei allen anderen.

Ein Punkt bedarf noch einer kurzen Besprechung; er betrifft den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung des Leichenblutes bei Fällen mit ausgedehnter septischer Thrombose. Gerade bei Fällen dieser Art sollte man aus naheliegenden Gründen stets ein positives Ergebniss erwarten, wir haben aber schon (S. 103) darauf hingewiesen, dass wir bei drei Fällen mit ausgedehnter Venenthrombose das Leichenblut steril gefunden haben. Bei zweien reichte die Thrombose bis in die Cava (der eine der Fälle ist bereits S. 103 beschrieben [cf. Tafel XIII]). In dem eiterig zerfallenen, graugrünlichen Thrombusbrei waren schlecht färbbare Streptococcen nachweisbar, während die Züchtung derselben weder aerob noch anaerob gelang. Da man somit in diesen beiden Fällen wohl damit rechnen muss, dass die Coccen abgestorben waren, war im dritten Falle (71) durch einen total obturirenden, ringsum adhärenten Thrombus die Vena spermatica centralwärts über dem thrombophlebitischen Bezirk verschlossen. Auch hier waren die dreimal zu Lebzeiten angelegten Blutculturen, ebenso wie die unmittelbar nach dem Tode ausgeführte Blutcultur steril geblieben. Dagegen konnten 30 Stunden post mortem aus einem Tropfen zwölf Colonien Streptococcen gezüchtet werden.

Fall 71. Sepsis puerperalis. Ausgedehnte Thrombophlebitis des rechten Plexus utero-vaginalis. Total obturirender Thrombus in der Vena spermatica. Vier Blutculturen im Leben negativ! 30 Stunden post mortem 12 Colonien aus einem Tropfen (Tafel XIV).

Aufgenommen am 4. Juli, gestorben am 12. Juli 1901.

Die 24jährige Tischlersfrau B. machte am 23. Juni eine normale Geburt durch (Primapara), dann Wohlbefinden bis 28. Juni, an welchem Tage sie aufstand. Am 29. Juni Schüttelfrost und starke Leibschmerzen. Am 2. und 3. Juli erneute Schüttelfröste und starke Schmerzen.

Status vom 5. Juli: Mässiger Icterus. Auf Brust- und Bauchhaut, wo zuhause Priessnitzumschläge gelegen hatten, miliariagrosse, mit Eiter gefüllte kleine Bläschen. Herz und Lungen ohne Befund. Bauchdecken schlaff. In rechter Unter-

bauchgegend etwas druckempfindliche, stärkere, nicht scharf abgrenzbare Resistenz fühlbar. Milz fühlbar, sehr weich. Leber überragt den Rippenbogen um 2 *cm*.

Genitalien: Starker übelriechender Ausfluss; massenhafte Bakterien aller Art. Scheideneingang geröthet und mit diphtherischem Belag bedeckt. Genauere innere Untersuchung wegen der Schmerzen unausführbar.

Krankengeschichte. Fieber um 39° etwa, ohne Schüttelfröste. Icterus blieb im Gleichen. Die Entzündung der Vagina nach Spülungen gebessert; man fühlte im rechten Scheidengewölbe eine undeutliche empfindliche Resistenz.

Exitus am 12. Juli 1901.

Bakteriologisches. Blutentnahme am 4. und 5., dann am 11. und 12. Juli, unmittelbar nach dem Tode (aus Herz) steril!

Nach 30 Stunden post mortem Streptococcen rein im Blute, etwa 12 Colonien in einem Tropfen Blut.

Section: Puerperaler Uterus. Innenfläche schwarzgrün; Uterusparenchym weich und knisternd. Auf Flächenschnitten ebenfalls schwarzgrün und alle Gefässlumina mit puriformem Inhalte gefüllt. Ein haselnussgrosser, scheinbar abgekapselter, mit Eiter gefüllter Hohlraum nahe der rechten Tubenabgangsstelle. Rechte Tube, nach rückwärts geklappt, enthält Eiter. Rechtes Ovarium schwarzgrün, mit Eiter gefüllt. Plexus utero-vaginalis rechts von eiterigen Thromben erfüllt, an welche sich an der Einmündungsstelle der Vena spermatica dextra ein dunkelrother, total obturirender, ringsum adhärenter Thrombus anschliesst. Lungenödem. Septischer Milztumor. Luetische Narben der Milz.

Der klinische Verlauf der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers.

Der klinische Verlauf zeigt bald einen stürmischen, bald einen verzögerten Gang. Im ersteren Falle treten in der Regel schwere toxische Erscheinungen in den Vordergrund, während bei der zweiten Gruppe die durch die Metastasen gesetzten localen Veränderungen wesentlich das Bild beeinflussen. Hierzu gehören vor Allem auch diejenigen Fälle, bei denen es früher oder später zur Peritonitis kommt.

Bei allen Fällen beginnt die Erkrankung, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, mit einem derben Schüttelfrost, der in manchen Fällen am ersten oder zwischen dem zweiten und fünften Tage oder in selteneren Fällen acht bis zehn Tage nach der Geburt einsetzt. Es verdient aber besonders hervorgehoben zu werden, dass Fälle vorkommen, bei denen der erste Frost erst am 14. oder 15. Tage eintritt. In den meisten Fällen wird öftere Wiederholung des Frostes beobachtet, während ein unregelmässiger inter- oder remittirender Temperaturgang sich zeigt.

In manchen Fällen wiederholen sich die Fröste alle Tage, in manchen Fällen zwei- bis dreimal täglich, so dass man, wie folgende eigene Beispiele zeigen, in 13 Tagen 19, in 14 Tagen 35, in 34 Tagen 85 Schüttelfröste beobachten kann. Auch in manchen in Heilung ausgehenden Fällen kann die Zahl der Schüttelfröste beträchtlich sein; wir selbst verfügen über einen Fall mit 17 Frösten und haben mehrere Fälle

erst im späteren Verlaufe in Behandlung bekommen, bei denen die bestimmte Angabe gemacht wurde, es seien 20 und mehr Fröste vorausgegangen. Von befreundeter Seite ist mir eine Curve überwiesen, bei der das Puerperalfieber vier Tage nach dem Partus einsetzte, 76 Tage andauerte und in dieser Zeit von 35 Schüttelfrösten begleitet war. Es folgte Genesung. Ausserdem sind in der Literatur eine Anzahl derartiger Fälle niedergelegt, so dass mit der Möglichkeit eines solchen Verlaufes zu rechnen ist.

So berichtet Ahlfeld[69b] von einer Primipara, bei der während eines siebenwöchentlichen Krankenlagers 57 Schüttelfröste beobachtet wurden, ohne dass ausser der Entzündung der Wunden an den äusseren Genitalien irgend eine andere Organerkrankung nachgewiesen werden konnte.

Man muss aber besonders hervorheben, dass gelegentlich einmal Fälle dieser Art ohne jeden Frost verlaufen können. Wir lassen einen äusserst lehrreichen Fall hier folgen, bei dem es zur Bildung einer acuten Endocarditis und eiteriger Panophthalmie im Anschlusse an ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis gekommen ist, und bei dem während 26tägiger Beobachtung kein Schüttelfrost auftrat. Die Curve ist theilweise schon S. 164 mitgetheilt. Die Eigenwärme zeigte anfänglich intermittirenden Typus, später den Charakter einer Continua.

Fall 72. Sepsis puerperalis. Endocarditis, Encephalitis und Panophthalmia acuta. Streptococcen. Im Blutausstriche lange Streptococcenketten.

Die 38jährige Arbeitersfrau Sophie M. stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind Masern, Keuchhusten, Diphtherie, 1871 Pocken. Sie hat zehn Geburten durchgemacht, sieben Kinder leben, drei klein gestorben. Letzte Geburt December 1897.

Letztes Unwohlsein 21. Januar 1899, dann Aussetzen der Regel bis August 1899. Von Anfang August bis 3. November fast andauernde Blutung, dann keine weitere Blutung mehr bis zum 25. Januar 1900, wo wieder eine sehr starke Blutung einsetzte; dieselbe liess dann nach, am 27. Januar nochmals sehr heftige Blutung mit Abgang von Fruchttheilen. Blutung hielt an, Ohnmachtsanfälle. Tamponade, Ueberweisung ins Krankenhaus.

Status praesens (28. Januar 1900): Mittelgrosse, kräftig gebaute, genügend ernährte Frau. Haut und Schleimhäute sehr blass, fehlender Turgor. Temperatur 38·2, Puls frequent, leer. Normaler Lungen- und Herzbefund, kein Milztumor.

Starker blutiger, fade riechender Ausfluss aus der Scheide. Uterus vergrössert, weich, Muttermund weit, an der hinteren Funduswand haften Placentareste, die manuell entfernt werden.

Cultur und Abstrich aus dem Cavum uteri ergaben Massen Streptococcen.

Ausspülung mit 6 *l* Lysol, 6 *l* Kochsalzlösung.

Verlauf: Bei leidlichem Allgemeinbefinden in den nächsten Tagen hohe unregelmässige, zum Theil remittirende Temperaturen, starke Anämie (Hämoglobin

36 %). Vom 31. Januar an entwickelt sich eine langsam zunehmende Infiltration des rechten Parametriums.

Blutentnahme am 1. und 3. Februar: Platten steril.

Nach zwei fieberfreien Tagen steigt die Temperatur am 9. Februar bis 40° und bleibt als Continua vom 11. Februar bis zum Exitus am 19. Februar über 40°.

Am 11. Februar unreine Herztöne über der Herzbasis am Sternum.

Blutentnahme am 11. Februar 24 *cm*³, acht Platten: 1927 Colonien, in 1 *cm*³ 80 Colonien, Streptococcen.

Am 12. Februar lautes schabendes systolisches Geräusch über dem Ansatze der linken zweiten und dritten Rippe.

Schwerer Allgemeinzustand, Euphorie, Erbrechen, Diarrhoen.

Am 14. Februar werden mehrere Netzhautblutungen constatirt, am nächsten Tage plötzlich heftiges Stechen im rechten Auge, Amaurose, leichte Chemosis. Am 16. Februar hat die Chemosis erheblich zugenommen, die Cornea sinkt ein, am 17. Februar Hypopyon. Coma.

19. Februar Exitus letalis.

Sectionsbefund: Hochgradige Anämie. Drei haselnussgrosse Erweichungsherde in der linken Grosshirnhemisphäre. Panophthalmia dextra, Netzhautblutungen, serös-eiterige Pericarditis, Hämorrhagien auf dem Pericard. Auf der Ventrikelfläche des rechten Aortenklappensegels eine dünne, mattgraue Auflagerung mit rauher trockener Oberfläche. Links neben der Mittellinie des Klappensegels eine fast erbsengrosse warzenförmige Verdickung von grauer Farbe und unregelmässiger Oberfläche. Am vorderen Segel ebenfalls flächenhafte Auflagerungen, im linken Klappensegel zwei kleine Fenster. Musculatur äusserst weich, blass, gelblichbraun. Neben zahlreichen kleinen gelblichen Herden der Musculatur in der hinteren Wand des linken Ventrikels ein haselnussgrosser, von kleinen Blutungen umgebener, scharf umgrenzter, mattgelber Herd. Zahlreiche kleine Herde unter dem Endocard des rechten Ventrikels. Kleiner weissgelber Herd in geröthetem Hof unterhalb der Aortenklappe. Starke Verfettung.

Einzelne kleine Pleurablutungen. Lungenödem. Septischer Milztumor mit zahlreichen bis bohnengrossen graugelben-grauröthlichen, leicht prominirenden, keilförmigen, scharf begrenzten Herden.

Parenchymatöse Nephritis, mehrere keilförmige gelbe Herde mit geröthetem Hof, bis in die Marksubstanz vorragend.

Endometritis, Parametritis thrombophlebitica dextra. Im rechten Parametrium dicht neben der Portio findet sich eine fast taubeneigrosse, rauhwandige, mit Eiter gefüllte Höhle, welche in eine dicke, mit Eiter gefüllte Vene des Parametriums übergeht. Nach der anderen Seite setzt sich eine dünne Vene, die ebenfalls mit Eiter gefüllt ist, bis in die eingerissene Portio fort. Mit Eiter gefüllte Venen setzen sich weiter zur Peripherie fort und sind zum Theil durch graurothe Thromben verschlossen. Die Vena spermatica dextra ist in der Höhe der Kreuzung mit dem Ureter durch einen festhaftenden graurothen Thrombus verlegt.

Tuben sind bleistiftdick, enthalten weissliche dicke Flüssigkeit.

Bakteriologischer Befund post mortem. Blutausstrich und Cultur: zahlreiche Streptococcen in Ketten bis zu zwanzig. Abscess im rechten Parametrium: vereinzelte Streptococcenketten. Uterus: kurze Coccenketten. Tuben: vereinzelte Coccen.

Culturen: Agarplatte mit einem Tropfen Herzblut circa 11 Colonien im Gesichtsfelde Zeiss D. D. Oc. 4. Abscess im Parametrium, Uterus, Tuben, Thrombus aus der Vena spermatica: Streptococcen.

Was den Verlauf des Fiebers im Allgemeinen anlangt, so verweise ich auf die ausführliche Behandlung dieses Gegenstandes im allgemeinen Theile, S. 159 ff. Hier sei nur noch besonders auf Fall 86 (Maria J.), S. 506, aufmerksam gemacht, bei der eine Mischinfection durch Stäbchen und Coccen bedingt war, ein Umstand, der vielleicht die jähen Temperaturschwankungen erklärt (vgl. auch S. 168, Fall 27).

Der Puls pflegt in der Regel schon frühzeitig beschleunigt zu sein und nicht immer dem Gange der Eigenwärme zu folgen. Zahlen zwischen 110 und 120 sind schon im Anfange sehr gewöhnlich. Steigerungen zwischen 120 und 140 sind vom Ende der zweiten Krankheitswoche an häufig vorhanden. Die Athmung zeigt bisweilen schon frühzeitig gewisse Abweichungen; oft ist Oppressionsgefühl vorhanden und nach Aufsetzen oder anderen Körperbewegungen ausser deutlicher Pulsschwäche und Unregelmässigkeit die Zeichen objectiver Beklemmung wahrnehmbar.

Eine erhebliche Beschleunigung der Athmung pflegt erst einzutreten, wenn sich lobuläre Pneumonie, Atelectase etc. ausbilden. Im Urin tritt mehr oder weniger viel Eiweiss auf. Mikroskopisch sieht man Epithelien und Cylinder aller Art.

Oben ist bereits darauf hingewiesen, dass manche Fälle stürmisch verlaufen. Diese unterscheiden sich in keiner Weise von den Sepsisfällen, die wir in der ersten Gruppe beschrieben haben; die Erscheinungen der Blutvergiftung kennzeichnen das Bild. Benommenheit bis zur völligen Bewusstlosigkeit, Schüttelfröste und Fieber, verfallenes Aussehen, grosse Blässe, bisweilen mehr oder weniger starker Icterus sind die in die Augen springenden Erscheinungen. Sehr regelmässig wird die Krankheit von Schlaflosigkeit begleitet, dazu gesellen sich nicht selten Delirien mit Hallucinationen. Die Blutuntersuchung ergibt wohl in allen solchen Fällen zahlreiche Streptococcen. Anatomisch wird ausser septischer Endometritis eiterige Thrombophlebitis in den benachbarten Venen oder darüber hinaus gefunden. Dementsprechend liess sich intra vitam eiteriger Ausfluss und in einem oder beiden Parametrien ein druckempfindlicher Tumor nachweisen. Bei diesen Fällen können eiterige Metastasen gänzlich fehlen.

Die folgenden drei Beobachtungen mögen diesen Hergang beleuchten:

Fall 73. Puerperale Sepsis. Endometritis und Thrombophlebitis purulenta **ohne** alle Metastasen.

Die 23jährige Louise M. hat vor einem Jahre die erste normale Geburt und am 25. Januar 1900 die zweite Entbindung durchgemacht. Seitdem mehrfach Schüttelfrost.

3. Februar Morgens Halsschmerzen. Temperatur (Achsel) 38·4.

Vom 3. zum 4. Februar Nachts plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit.

Status praesens am 4. Februar, Abends 5 Uhr: Kräftiger Knochenbau. Mässiger Ernährungszustand. Temperatur 40·2. Somnolenz. Keine Nackensteifigkeit. Rechter Bulbus: Trübung der Medien. Chemosis. Blickrichtung nach links. Linker Bulbus divergent. Athmung 42, nicht ganz regelmässig. Puls 180, schlecht gefüllt, weich. Herztöne rein. Leib stark aufgetrieben.

Blutentnahme 17 cm^3. In 1 cm^3 340 Colonien Streptococen.

Excoriation der Haut neben dem rechten Lab. majus. Lab. minora geschwollen und geröthet.

Eiteriger, heftig stinkender Uterusausfluss. Uterus faustgross, antiflectirt, weich.

Im Urin zahlreiche Cylinder (meist Epithel, weniger hyaline).

Lumbalpunction A. D. (nach 4 cm^3) 320 *mm*, nach 54 cm^3 240 *mm*.

Verlauf: Temperatur steigt auf 42°. 5. Februar $12^3/_4$ Uhr Nachts Exitus letalis unter den Erscheinungen des zunehmenden Lungenödems.

Section: Endometritis septica. Jauchig zerfallende Venenthromben im linken, Abscesse im rechten Ligamentum latum. Septischer Milztumor mit gelben Infarcten. Lungenödem. Hyperämie des Gehirns. Subduraler rechtsseitiger frischer Bluterguss.

Bakteriologische Untersuchung post mortem, Ausstriche vom Herzblut: sehr zahlreiche Streptococcen.

Vene des linken Parametriums, Abscess im rechten Ligamentum latum und Uterusinnenfläche: Streptococcen.

Culturen: Herzblut zahllose Streptococcencolonien (drei Tropfen Blut). Vene des linken Parametriums, Abscess im rechten Parametrium, Uterus: Streptococcen.

Meningen: einzelne Colonien (wohl aus dem beigemengten Blute).

Fall 74. Sepsis puerperalis. Thrombophlebitis. Im Blute massenhafte Streptococcen. **Keine** Metastasen.

Die 38jährige Arbeitersfrau Auguste St. wurde am 7. Juni 1901 dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt. 23. Mai Steissgeburt. Kopf blieb 3 Stunden nach der Geburt des Rumpfes im Becken stecken. Nach mehreren Tagen starke Leibschmerzen und Fieber.

Status bei der Aufnahme: collabirt, gelbliche Hautfarbe, benommen. Augen: keine Hämorrhagien. Lungen: starke bronchitische Geräusche, hinten unten Rasseln ohne Bronchialathmen. Herz: Nach links etwas verbreitert. Töne rein. Puls frequent, 136, klein, weich. Leib: Meteorismus mässigen Grades. Leber einen Finger unter dem Rippenbogen. Milzgegend druckempfindlich, Organ nicht palpabel. Extremitäten: Thrombophlebitis entlang der Vena saphena bis zum Fusse am linken Bein. Rechts im Scarpaschendreieck ein schmerzhafter Strang fühlbar. Urin: Spur Eiweiss.

Unter Zunahme der Benommenheit Abends Tod.

Blutentnahme vom 7. Juni: Massenhafte Streptococcen.

Vom 8. Juni:

1 Tropfen Blut . . . 30 Colonien Streptococcen,
2 „ „ . . . 64 „ „

3 Tropfen Blut . . . zahlreiche Colonien Streptococcen,
10 „ „ . . . „ „ „
$1^1/_2$ cm^3 „ . . . „ „ „

Section: Thrombophlebitis und periphlebitische Abscesse der linken Vena femoralis und saphena. Septischer Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren. Hypostase der Lungen. Uterus vergrössert, Schleimhaut und Musculatur durchwegs intact. Parametrien, Tuben und Ovarien frei.

Fall 75. Puerperale Streptococcensepsis. Eine Uterinvene inficirt. Im Blute zahlreiche Streptococcen.

Die 31jährige Arbeitersfrau H. hat vergangenes Jahr zwei Aborte von 8 und 10 Wochen durchgemacht. Am 10. August 1901 Umschlag mit 10 Wochen. Zwei Tage vorher angeblich Schüttelfrost, wenige Stunden nachher Schmerzen in der rechten Hand. Später mehrere Schüttelfröste.

Bei der Aufnahme am 20. August 1901 ist die Frau völlig benommen, hat lebhafte Delirien und starken Icterus.

Lungen: frei. Herz: keine Geräusche. Leib: mässiger Meteorismus; starke Varicen der Schamlippen und am Mons veneris. Druckempfindlichkeit des Hypogastriums; grosse gefüllte Blase. Leber und Milz nicht palpabel.

Genitalien: mässiger, etwas stinkender Ausfluss.

Rechte Hand stark entzündlich geschwollen mit lymphangitischen Strängen am Unterarme. Starke Venectasien beider Beine. An der Innenseite des linken Unterschenkels starke umschriebene entzündliche Röthung und Infiltration, eine aufsteigende Entzündung der Vene bis zur Schenkelbeuge. Keine Netzhautblutungen.

Verlauf: hohe Febris continua ohne Fröste. Stark benommen; lebhafte Delirien.

Section: Puerperaler Uterus. Eiterige Entzündung einer Vene des Plexus uterinus sinister. Septischer Milztumor. Circumscriptes sulziges Oedem am linken Unterschenkel an der Innenseite (kein Eiter). Lungenödem.

Bakteriologisches: 20. August massenhafte Streptococcen im Blute. 21. August in einem Tropfen Blut 48 Colonien Streptococcen.

Nach 24stündiger Anreicherung im Brutofen (ohne Nährboden) im Blutausstriche massenhafte Streptococcen.

Aehnlich verlaufen die Fälle, bei denen eine Peritonitis complicirend hinzutritt, nur dass die bekannten klinischen Erscheinungen der letzteren das Krankheitsbild modificiren.

Wir lassen einen solchen Fall folgen, zumal ein seltener bakteriologischer Befund — Influenzabacillen — dabei erhoben wurde:

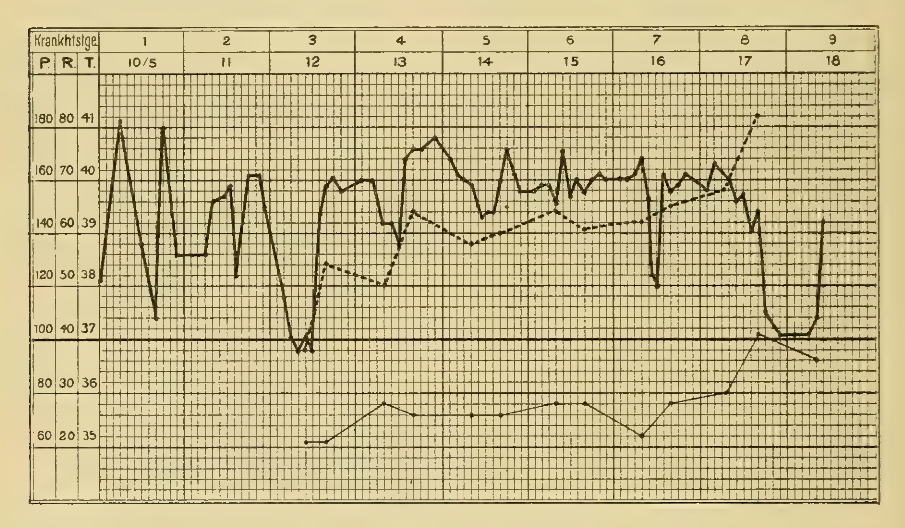
Fall 76. Diphtherische Endometritis post abort. (crimin.). Umschriebene Thrombophlebitis. Tubeneiterung. Allgemeine eiterige Peritonitis bei normalen Lymphwegen.

Die 24jährige Wärterin Alwine W. hat am 9. Mai 1899 abortirt und wird am anderen Morgen der Abtheilung zugeführt. Sie macht einen äusserst schwerkranken Eindruck, ist ziemlich stark benommen, unruhig, hat cyanotisch geröthetes Gesicht und klagt laut bei jeder Berührung des Leibes, besonders in den unteren

Abschnitten. Blutiger, übelriechender Ausfluss. Da sie dreimal von starken Schüttelfrösten mit jäher Temperatursteigerung an dem Aufnahmetage befallen wurde und die Schmerzhaftigkeit des Leibes so heftig war, sah man zunächst von jedem uterinen Eingriffe ab. Am zweiten Tage hielt man wegen des fortbestehenden übelriechenden Ausflusses und mit Rücksicht darauf, dass der Abort erst 36 Stunden vorher begonnen hatte, den Versuch einer Ausräumung für berechtigt. Thatsächlich konnten auch einige stinkende Placentareste entfernt werden. Ein Erfolg wurde nicht erzielt, vielmehr bestanden die peritonitischen Erscheinungen fort, insbesondere traten häufige Durchfälle ein, die sich bereits am ersten Tage fünfmal gezeigt hatten.

Ueber den weiteren Verlauf berichtet die Curve. Am neunten Krankheitstage trat der Tod ein.

Die Section ergab: Uterusschleimhaut mit graugrünlichem, schmierigem Belag überzogen, der nur an der Placentastelle bis $^1/_2$ *cm* dick wird. Venen zum



Fall 76. Diphtherische Endometritis post abort. (crimin.). Umschriebene Thrombophlebitis. Tubeneiterung. Allgemeine eiterige Peritonitis bei normalen Lymphwegen.

Theil frei, zum Theil mit blanden Thromben gefüllt, nur von der rechten Cervixseite zieht eine mit Eiter gefüllte Vene ins Parametrium; nur hier in etwa wallnussgrossem Gebiete eiterig zerschmolzene Thromben. Lymphbahnen frei, ebenso die grossen abführenden Venen (Uterina und Spermatica). Tuben sackförmig erweitert, mit Eiter gefüllt, der bei Druck aus der Bauchhöhlenmündung abfliesst. Allgemeine eiterige Peritonitis.

Bakteriologisches: Aus peritonitischem Eiter, Uterus- und Tubeneiter kleine Stäbchen mit Polfärbung, die aber nur auf den Originalröhrchen, nicht auf den Verdünnungen wachsen. Weiterhin nur auf Blutagar Fortzüchtung möglich, ebenso in Blutbouillon.

Während im eben geschilderten Falle mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die Peritonitis durch directe Fortleitung von den Tuben

aus zu Stande gekommen ist, haben wir oben solcher Fälle gedacht, bei denen die Infection des Peritoneums in Folge Durchbruch eines thrombophlebitischen oder eines metastatischen Milzabscesses hervorgerufen worden ist.

Die Fälle verliefen in folgender Weise:

Fall 77. Puerperalfieber. Septische Peritonitis nach Durchbruch eines thrombophlebitischen parametralen Abscesses.

Die 29jährige Arbeitersfrau Louise B. hat vier gesunde Kinder und am 18. December 1895 leicht geboren. Nach drei Tagen folgte Schüttelfrost mit heftigem Kopfschmerz, wenige Tage später traten übelriechende Durchfälle auf, ohne dass der Scheidenausfluss schlecht roch. Sie wurde am 5. Januar 1896 ins Krankenhaus gebracht.

Während der elftägigen Beobachtung im Krankenhause bot die Kranke ein mässig intermittirendes Fieber dar (37·8—39·8), hatte fast täglich Durchfall und nur an wenigen Tagen etwas Erbrechen. Es bildeten sich L. H. U. Verdichtungserscheinungen aus. Der Leib stets aufgetrieben, ohne die geringste Schmerzhaftigkeit bei Druck.

Das Allgemeinbefinden war nur wenig gestört. Schüttelfröste traten nicht auf. Wohl bestand meist starker Durst.

Die Section ergab an dem gut contrahirten und rückgebildeten Uterus nichts Abnormes. Auch die Parametrien nicht verdickt. Bei zahlreichen Flachschnitten wird nur in einer kleinen Vene ein zerfallener Thrombus gefunden, der die Wand durchbrochen und zur Ausbildung eines linsengrossen Abscesses geführt hat. Von hier ist die allgemeine Peritonitis ausgegangen, die zur Verklebung vieler aufgetriebener Darmschlingen und Ausschwitzung eines geringen, trüb serös-fibrinösen Exsudates geführt hat. Der linke Unterlappen von lobulären Herden dicht durchsetzt. Milz nicht vergrössert, aber morsch.

Fall 78. Puerperale Sepsis. Endometritis gangraenosa. Ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis. Eiterige Peritonitis in Folge Durchbruch eines metastatischen Milzabscesses. Nierenabscesse.

Die 31jährige Arbeitersfrau Johanna Gr. wurde am 29. März 1896 aufgenommen; war bisher stets gesund, hat elfmal geboren. Am 26. März Wendung und Extraction wegen Placenta praevia und starker Blutung.

Bei der Aufnahme am 29. März besteht schwere Anämie. Oedem der Schamlippen. Missfarbener stinkender Ausfluss. Trotz klaren Sensoriums häufige unfreiwillige Durchfälle. Keine Zeichen von Peritonitis, Endocarditis, Milztumor.

Am 1. April stärkerer Verfall. Ausfluss reichlicher. Erbrechen. In den nächsten Tagen folgen ein bis zwei Schüttelfröste. Es entwickelt sich eine Thrombophlebitis cruralis dextra. Der Leib wird druckempfindlicher. Die Kranke wird von Erbrechen und Durst geplagt.

Am 14. April Exitus.

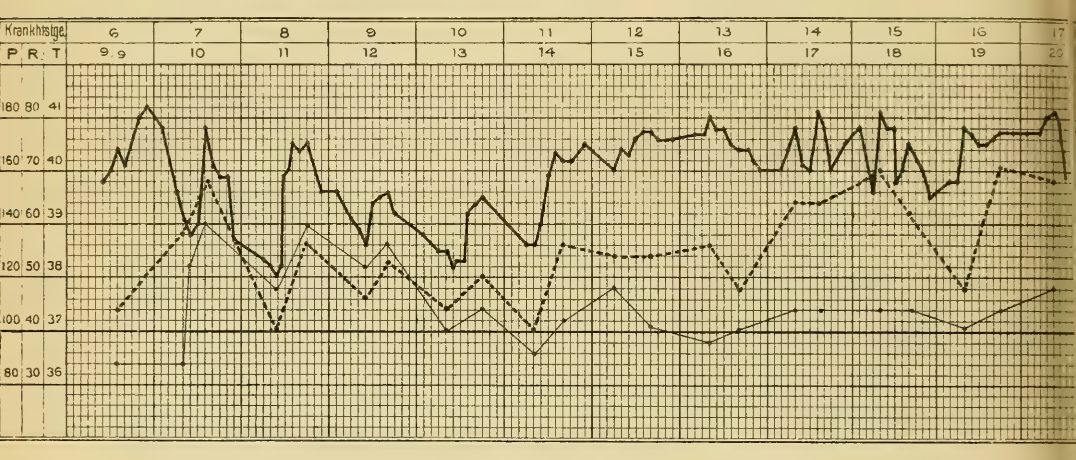
Section: Diffuse eiterige Peritonitis. Wallnussgrosser Abscess in der (septisch geschwollenen) Milz, der in die Umgebung durchgebrochen ist. In der rechten Niere mehrere haselnussgrosse Abscesse. Beide Nieren stark getrübt, ebenso die Leber. Eiterige Thromben im linken Parametrium. Vereiterung des linken Ovariums. Eiterige Thrombophlebitis der Vena hypogastrica, cruralis und poplitea dextra. Endometritis gangraenosa.

Endlich möge hier noch ein Fall von thrombophlebitischer Sepsis mit Peritonitis Platz finden, bei dem die letztere wohl sicher hämatogenen Ursprunges ist:

Fall 79. Thrombophlebitische Sepsis mit Peritonitis.

Die 25jährige Frau Bertha Sch. hat am 4. September 1899 spontan abortirt, am 5. September Fröste. Am 6. September wird vom Arzte die Auskratzung vorgenommen und wegen rascher Verschlechterung die Kranke am 9. September ins Krankenhaus geschickt.

Die kräftig gebaute Frau macht schwerkranken Eindruck und bot heftiges Fieber dar, dessen Ablauf aus der Curve ersichtlich ist.



Fall 79. Thrombophlebitische Sepsis mit Peritonitis.

Wiederholte Blutuntersuchungen ergaben am 6., 11. und 15. Krankheitstage zahlreiche Streptococcen. Es bestanden die sonstigen Zeichen schwerer Allgemeininfection und der Betheiligung des Bauchfells.

Am neunten Krankheitstage trat plötzlich in der linken Schulter heftiger Schmerz auf, ohne dass weiterhin etwas nachweisbar wurde; in den letzten Lebenstagen war auch die linke Ellenbogengegend druckempfindlich, ohne dass die spätere anatomische Untersuchung hier Veränderungen ergab.

Am 17. Krankheitstage erfolgte der Exitus.

Anatomische Untersuchung: Fibrinös-eiterige Pelveoperitonitis. Eiterige Thrombophlebitis des linken Plexus pudendus und der Vena spermatica. Diphtherische Endometritis und Vorwölbung des linken Ovariums.

Vor dem eben citirten Falle zeichnet sich der folgende dadurch aus, dass ausser der Peritonitis noch vielfache andere Metastasen vorhanden sind:

Fall 80. Sepsis puerperalis post abortum. Streptococcen und Bacterium coli.

Die 35jährige Frau F. hatte bisher sechs normale Partus. Am 1. März 1899 Abort im dritten Monate. Am 4. März Ausräumung. Am 6. März Schüttelfrost, seitdem täglich bis zur Aufnahme. Am 17. März Aufnahme.

Aufnahmestatus: Lungen und Herz ohne abnormen Befund. Tympanie und diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens. Kein nachweisbarer Erguss. Dünner Stuhlgang, kein Erbrechen. Vergrösserter Uterus mit dickflüssigem, eiterig-schleimigem, wenig riechendem Secret. Parametrien, soweit ohne combinirte Untersuchung feststellbar, frei. Leichte Benommenheit. Temperatur 41·0.

Blutentnahme am 17. März 14 *cm*³, im Ganzen zwei Colonien (Verunreinigungen?).

Verlauf: Am 18. März Uterusausspülung. Bald darauf halbstündiger Schüttelfrost mit 41·0°. Leichter Icterus. Zunahme der Druckempfindlichkeit des Abdomens. Puls kräftig.

Am 19. März Morgens Allgemeinstatus etwas besser. Puls kräftig, aber etwas unregelmässig. Druckempfindlichkeit des Abdomens, besonders in der linken Inguinalgegend und in der Mitte von Symphyse bis zum Nabel localisirt. Kein sicher nachweisbarer Erguss.

Gegen Mittag Zunahme der Benommenheit bis zum Coma, Verschlechterung des Pulses.

Blutentnahme 6 *cm*³: in 1 *cm*³ circa 150 Colonien von Streptococcen und 100 von Bacterium coli.

Während der Blutentnahme starkes Erbrechen und Exitus letalis.

Sectionsbefund: Multiple Abscesse und kleine hämorrhagische Infarcte der Lungen. Eiterig-fibrinöse Peritonitis. Thrombophlebitis suppurativa der Vena spermatica dextra und ihrer Aeste von der rechten Uteruskante bis zur Einmündung in die Vena cava, sowie der Venenplexus zwischen Harnblase und Uterus. Tuben völlig normal. Vereiterung des rechten Ovariums. Endometritis purulenta. Septischer Milztumor.

Im post mortem entnommenen Herzblute culturell zahllose Streptococcen und Bacterium coli.

Im Ausstrichpräparate aus dem Eiter der Vena spermatica Bacillen, Coccen verschiedener Grösse und Lagerung. Culturell nur eine Coliart (aerob auf Glycerinagar).

Ausstrichpräparat aus dem peritonitischen Eiter wie Thrombus. Culturell die Coliart, sowie Streptococcen.

In den Lungenabscessen culturell Staphylococcen, Streptococcen, Bacillen; Ausstrichpräparat entsprechend.

Auch im folgenden Falle ist die Möglichkeit einer hämatogenen Metastasenbildung nicht ausgeschlossen (cf. die Fälle S. 270), doch halten wir für wahrscheinlicher, dass hier der paranephritische Eiterherd als abgekapselter peritonitischer Abscess aufzufassen ist. Ganz abgesehen von dem Interesse, das der Fall im Allgemeinen bietet, bringen wir ihn hier zur Kenntniss, weil er wieder als Beweis dienen soll, wie schwer, ja unmöglich es in einzelnen Fällen, namentlich solchen, die in Genesung übergehen, für den Beobachter die Entscheidung ist, einerseits ob ein Herd auf dem Blutwege entstanden ist, andererseits ob eine thrombophlebitische oder lymphatische Infection vorliegt:

Fall 81. Abort. Streptococcensepsis. Ausräumung. Uterusspülung. Streptococcen im lebenden Blute und paranephritischen Abscesse.

Dorothea O., 37jährige Maurersfrau, aufgenommen den 31. October 1900, entlassen den 6. Januar 1901.

Anamnese: Seit Anfang October Schmerzen im Unterleibe. (Letzte Menses Anfang September.) In der Nacht vom 27. zum 28. October schlechtes Befinden.

Am 28. October stärkere Blutung, die in geringem Masse andauerte. Seit dem 28. October täglich Schüttelfröste.

Status praesens: Schwerer Allgemeinzustand. Gut gebaute und genährte Frau. Temperatur 40·2. Leichter Icterus. Innere Organe ohne Befund.

Abdomen stark gewölbt, besonders in den unteren Partien und rechts sehr stark druckempfindlich.

Im vergrösserten Uterus Placentareste. Stinkender Ausfluss. Ausräumung. Uterusspülung mit 10 *l* Lysol und 4 *l* Kochsalzlösung.

Culturen aus dem Uterus bei Entnahme je einer Oese:

vor der Spülung . . . 1900 Colonien Streptococcen,
nach „ „ . . 110 „ „

Blutentnahme 15 cm^3: zwei Colonien Streptococcen.

Verlauf: Die ersten beiden Tage sehr schwerer Allgemeinzustand. Tympanie des Leibes, Singultus. Starke Druckempfindlichkeit. Stinkender Ausfluss aus der Vagina. Hohes Fieber.

3. November. Allgemeinbefinden besser. Peritonitische Symptome haben abgenommen.

Blutentnahme 15 cm^3: Platten steril.

4. November. Mehrfach dünner gelber Stuhl. Resistenz im rechten Parametrium.

5. November. Allgemeinbefinden besser. Leib nicht druckempfindlich. Pleuraerguss R. H. U.

7. November. Erguss R. H. U. vermehrt. Punction: trübe, seröse, sterile Flüssigkeit. Schmerzen beim Athmen. Dauernd Fieber.

12. November. Zustand unverändert. Schmerzen beim Athmen. Punction rechts hinten unten subphrenisch: dicker Eiter: Streptococcen.

14. November. Noch hohes Fieber. Allgemeinbefinden leidlich. Resistenz im rechten Parametrium und im Douglas.

16. November. Lungenbefund unverändert. Bei andauerndem Fieber Allgemeinbefinden befriedigend.

22. November. Erguss rechts hinten unten geringer, ebenso Resistenz im rechten Parametrium.

25. November. Resistenz im linken Parametrium.

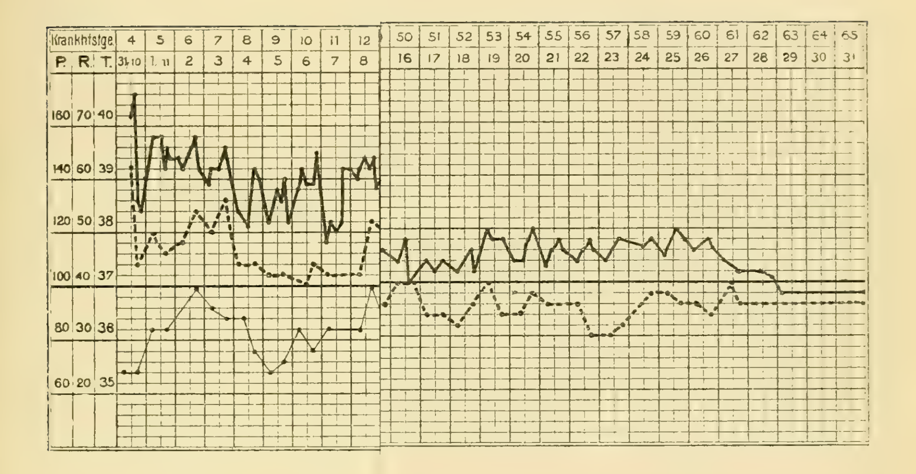
1. December. Temperatur fällt ganz allmälig. Dämpfung H. U. R. und Resistenz im rechten Parametrium schwinden immer mehr.

6. December. Nur noch Resistenz im linken Parametrium.

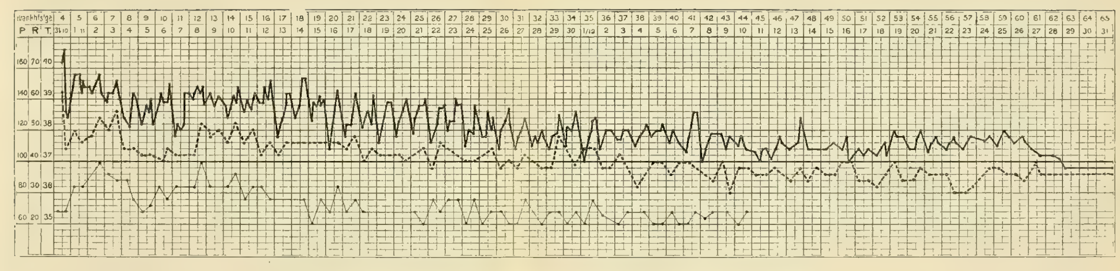
27. December. Temperatur allmälig zur Norm abgefallen. Noch manchmal Stiche im Rücken. Geringe Resistenz im linken Parametrium.

6. Januar 1901. Patientin dauernd fieberfrei, wird auf Wunsch entlassen.

Die letzterwähnten, mit Peritonitis einhergehenden Krankheitsfälle gehören, wie wir schon hervorgehoben haben, der mit Metastasen verlaufenden Sepsisform an. Es wird jetzt unsere Aufgabe sein, dieser Gruppe unsere besondere Beachtung zu schenken und die verschiedenen



Krankhtstge.
4
5
6
7
8
9
10
11
12
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
P. R. T.
31.10
1. 11
2
3
4
5
6
7
8
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
160 70 40
140 60 39
120 50 38
100 40 37
80 30 36
60 20 35



Fall 81. Abort. Streptococcensepsis. Ausräumung. Uterusspülung. Heilung.

Bilder, welche durch die in den einzelnen Organen entwickelten Metastasen hervorgerufen werden, zur Darstellung zu bringen.

Unter den Metastasen stehen nach unserer Erfahrung die Lungenabscesse obenan (s. unsere Ausführung S. 328).

Zur Erklärung der zunächst wohl auffallend erscheinenden Thatsache, dass die Lunge am häufigsten von Metastasen befallen wird, diene folgende Erwägung:

Den Ausgangspunkt für die eiterigen Lungenherde, beziehungsweise septischen Infarcte bildet meist eine Thrombophlebitis, d. h. von dem in eiteriger Einschmelzung begriffenen Thrombus werden kleinere oder grössere Partikelchen (Virchow) losgerissen und in den grossen Venenstamm durch das rechte Herz in die Lungen befördert. Sind die fortgeschwemmten Thrombustheile nun so gross, dass sie das Capillarsystem der Lunge nicht zu passiren vermögen, was offenbar oft der Fall ist, so werden sie hier festgehalten, um einen neuen, secundären Entzündungsprocess hervorzurufen. Die Lunge stellt also gleichsam das erste feinmaschige Netz oder Sieb dar, welches alle gröberen Beimengungen des Blutstromes auffängt. Nur so kleine Partikelchen, die die Capillaren passiren können, werden dann durch den Blutstrom weitergeführt, gelangen in andere Organe und dürften erst dann zur Ruhe kommen, wenn ihnen in Endarterien ein definitives Ziel gesetzt wird.

Dabei kommt es gar nicht auf die Art der Krankheitserreger an, und der scheinbare Widerspruch, dass wir bei Streptococceninfectionen aus anderen Ursachen die secundären Lungenherde viel seltener als bei dem thrombophlebitischen Puerperalfieber antreffen, erklärt sich eben einwandsfrei aus den oben geschilderten mechanischen Umständen.

Wie wir schon erwähnten, hatten wir unter den 60 Verstorbenen 14 Fälle mit meist vielfachen vereiterten Herden in den Lungen, sowohl Ober- wie Unterlappen. Dazu kommt noch ein geheilter Fall, bei dem ein Lungenabscess nachgewiesen werden konnte. Dass sich als eine nicht seltene Complication ein eiteriges oder jauchiges Pleuraexsudat anschliesst, darf nicht auffallen. Es sei nun besonders betont, dass die Erkennung der Lungenabscesse im Leben unzweifelhaft schwierig ist; nur selten gelingt es, in dem Sputum elastische Fasern nachzuweisen und dadurch die Diagnose zu sichern. Immerhin kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit die Annahme wagen, wenn schwere katarrhalische Erscheinungen auf den Lungen, vermehrte Dyspnoe und eiteriger Auswurf sich bei Fällen einstellen, die durch wiederholte Schüttelfröste und unregelmässiges Fieber ausgezeichnet sind.

Auffälliger Weise sind die Lungenabscesse in der Regel die einzigen Metastasen, die bei den betreffenden Fällen auf-

treten. Wir sahen sie bei unseren Verstorbenen nur zweimal neben Nieren-, einmal neben Milzabscessen und bei einer Geheilten neben periarticulären Eiterungen.

Nächst den Metastasen in den Lungen treten Muskel- und intra- oder periarticuläre Gelenkeiterungen am häufigsten in die Erscheinung. Erstere zeigen sich bisweilen in der Form des purulenten Oedems, häufiger als ausgedehnte phlegmonöse Processe.

Ausser den an den Gelenken vorkommenden Eiterungen verdient insbesondere hervorgehoben zu werden das gelegentliche Auftreten von plötzlich einsetzenden Schmerzen an den Gelenken, die jeden activen und passiven Bewegungsversuch verhindern, ohne dass objectiv eine nennenswerthe Schwellung oder Röthung wahrzunehmen ist.

Diese Schmerzen können über Wochen hin andauern, ohne dass es zu Erguss oder gar Eiterung kommt; bisweilen sind mehrere Gelenke gleichzeitig oder nacheinander betroffen.

Von den Gelenken sind wohl am häufigsten die Kniegelenke Sitz der Metastasen, doch können auch alle anderen Gelenke, vorzugsweise die grossen, ergriffen werden; bisweilen sieht man vier und mehr grosse Gelenke kurz nacheinander oder gleichzeitig erkrankt.

Weniger häufig kommen intraoculäre Eiterungen vor, bald einseitig, bald doppelseitig, meist neben anderen Metastasen, bisweilen isolirt. Bei 60 Verstorbenen beobachteten wir die eiterige Panophthalmie zweimal, das eine Mal neben vielfachen Gelenkeiterungen, das andere Mal neben zahlreichen Herz- und Nierenabscessen. In einem geheilten Falle, bei dem eine Streptohämie nachweisbar war, trat ausschliesslich eine rechtsseitige Panophthalmie als Metastase auf, die zur Phthisis bulbi führte.

Noch viel seltener tritt als Complication beim Puerperalfieber eine eiterige Meningitis auf. Es ist dies besonders hervorzuheben, insoferne diese Thatsache der Eigenart der Streptococcen entspricht, die im Gegensatze z. B. zu den Pneumococcen so selten eine Meningitis verursachen (vgl. S. 148).

Die zwar häufigen Nierenabscesse entziehen sich in der Regel der Erkennung, wenn man sich nur an die grob klinische Beurtheilung des Falles hält. Nach unserer Ansicht sind sie eigentlich nur zu diagnosticiren durch die bakteriologische Untersuchung des steril aufgefangenen Harnes. Die gelegentlich auftretenden Schmerzen sind zu unbestimmter Natur, um für die Diagnose verwerthet zu werden, während man bei den im Allgemeinen selteneren Milzinfarcten durch die Schmerzen schon oft auf die richtige Diagnose geleitet wird. Auch in den nicht namentlich angeführten Organen können gelegentlich Metastasen platzgreifen, so z. B. in Schilddrüse, Parotis etc.

Sieht man von den Hautblutungen ab, welche die mannigfachsten septischen Erkrankungen begleiten, so wird man sagen dürfen, dass eigentliche Metastasen in der Haut bei der puerperalen Sepsis zu den grössten Seltenheiten gehören. S. 144 haben wir schon erwähnt, dass Litten zweimal Pemphigus beobachtet hat; ob diese Erscheinung nicht lediglich toxischen Ursprunges gewesen ist, lassen wir dahingestellt.

Wir selbst sahen einmal eine Nekrose des linken Nasenflügels, die plötzlich entstanden und von ausgedehnter Blutung begleitet war.

Entsprechend unserer schon mehrfach gegebenen Ausführung darf das höchst seltene Vorkommen pustulöser Hauteruptionen bei puerperaler Sepsis wohl ohne Weiteres dadurch erklärt werden, dass die für das Entstehen solcher Efflorescenzen fast ausnahmslos verantwortlichen Staphylococcen hier fast nie in Frage kommen; ihre Seltenheit bei Streptococceninfectionen ist schon S. 141 hervorgehoben.

Der einzige Fall puerperaler Sepsis, bei dem wir überhaupt Pusteln feststellen konnten, und zwar nur in der geringen Anzahl von fünf, ist S. 209 schon wiedergegeben (vgl. auch S. 184).

Dass auch andere Efflorescenzen ausser den Pusteln vorkommen können, haben wir im allgemeinen Theile schon erwähnt. So kommen Petechien vor, in deren Centrum ein weisser Fleck oder gar ein Eiterbläschen zu sehen ist (vgl. Unna's Beobachtung S. 184).

Zu der im Vorstehenden gegebenen Darstellung des klinischen Bildes lassen wir eine Reihe von Eigenbeobachtungen zur Beleuchtung des Gesagten folgen:

Fall 82. Sepsis puerperalis post abortum. Panophthalmie. Multiple thrombophlebitische Abscesse. Heilung.

Die 39jährige Arbeitersfrau Marie L. wurde am 27. Mai 1899 ins Krankenhaus gebracht.

Sie ist im Allgemeinen gesund gewesen, hat achtmal normale Entbindung durchgemacht, nie abortirt. Am 26. Januar Menses. Im März länger dauernde uterine Blutungen, später nicht wieder.

In der Nacht vom 25. zum 26. Mai plötzlich starke Blutung. Abgang der Frucht. Am 26. Mai Fieber. Ausräumung der Placenta und Ausspülung.

Am 27. Mai leichte Blutung. Fieber. Kein Schüttelfrost. Aufnahme.

Status: Guter Ernährungszustand. Innere Organe bieten nichts Besonderes. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Am rechten Oberschenkel thrombosirte unempfindliche Varicen.

Geringer blutiger, mässig riechender Ausfluss aus der Vagina. Uterus vergrössert. Einige Placentareste manuell entfernt. Ausspülung mit Lysol und Kochsalzwasser (15 *l*). Vorher Cultur aus Uterus: Streptococcen. Zugleich bakteriologische Bluntuntersuchung: in 20 cm^3 zwei Colonien Streptococcen. Nach der Ausspülung Schüttelfrost.

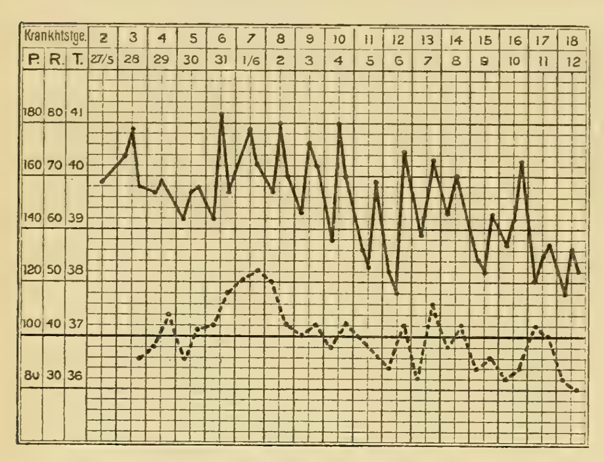
Verlauf: 28. Mai. Stinkender Ausfluss. Keine Schmerzen, kein Schüttelfrost. Subjectives Wohlbefinden. Viermal je 10 cm^3 Antistreptococcenserum Marmorek.

29. Mai. Kurzer Schüttelfrost. Uterusspülung mit 3 $^0/_0$ Jodlösung. Varicöser Knoten am Schenkel empfindlich und geröthet. 8 cm^3 Blut steril.

30. Mai. Puls gut. Schlaf schlecht. Kopfschmerzen.

31. Mai. Starke Kopfschmerzen. Erbrechen. Puls frequenter. Uterusspülung mit 3 $^0/_0$ Jodlösung.

1. Juni. Mehrmals Erbrechen. Kopfschmerzen dauern fort. Varicen wie 29. Mai. In 12 cm^3 Blut: 128 Streptococcen.



Fall 82. Sepsis puerperalis post abortum. Panophthalmie. Multiple thrombophlebitische Abscesse. Heilung.

2. Juni. Entzündeter Varix fluctuirt. Incision. Im Eiter Streptococcen. Allgemeinbefinden besser. Aus der Cervix fliesst wenig blutiger Eiter ab. Puls ziemlich gut. In den letzten Tagen Salzwasserinfusionen, ebenso an den folgenden Tagen.

4. Juni. Allgemeinbefinden schlechter. Benommenheit. Puls kleiner. Herzaction unregelmässig. Schmerzen am linken Fusse. Thrombophlebitis. Auf der Lunge bronchitische Geräusche. Mehrmals Durchfall. Keine Blutung im Augenhintergrunde.

5. Juni. Subjectives Wohlbefinden. Haut geröthet. Herzaction regelmässig. In 10 cm^3 Blut fünf Streptococcen.

6. Juni. Mässige Schmerzen im rechten Auge. Iridocyclitis dextra (beginnende Panophthalmie).

8. Juni. Rechtes Auge druckempfindlich, sonst wie gestern. Spontan Durchbruch der Thrombophlebitis am Oberschenkel. Es entleert sich wenig Eiter.

9. Juni. Process im Auge fortgeschritten. Starke Schmerzen. Sehvermögen stark herabgesetzt. Die thrombophlebitischen Abscesse secerniren wenig. Herztöne rein. 10 cm^3 Blut steril.

12. Juni. Schmerzen im Auge dauern fort. Augapfel vorgetrieben, die brechenden Medien undurchsichtig. Schlaf nur nach Morphin. Puls und Allgemeinbefinden ziemlich gut. Am Beine im Verlaufe der Thrombophlebitis neue fluctuirende Partie.

14. Juni. Eiter in der vorderen Kammer. Panophthalmitis von mässiger Intensität (Dr. Wilbrand).

17. Juni. Process im Auge schreitet fort. Allgemeinzustand besser.

19. Juni. Entzündungserscheinungen am Auge gehen zurück; immer noch Schmerzen.

21. Juni. Keine Schmerzen mehr.

23. Juni. Hornhaut wieder durchsichtig. Lichtschimmer! Neuer Abscess am Beine.

29. Juni. Am Auge keine Entzündungserscheinungen mehr.

1. Juli. An der Rückseite des Oberschenkels Abscess eröffnet.

7. Juli. Immer noch Temperatursteigerung bis 39°. Allgemeinbefinden leidlich. Im rechten Parametrium derbe, nicht empfindliche Resistenz.

15. Juli. Allgemeinbefinden gut. Geringe Druckempfindlichkeit der Thrombophlebitis am Beine. Die Abscesse heilen.

28. Juli. Abends subfebrile Temperaturen. Allgemeinbefinden gut.

5. August. Abscess auf der Rückseite des linken Oberarmes. Keine Druckempfindlichkeit. Incision. Im Eiter Streptococcen. Kein Fieber in den letzten Tagen.

14. August. Temperatur bis 39°. Abscesswunden heilen. Allgemeinbefinden gut. Appetit mässig.

24. August. Kein Fieber mehr. Allgemeinbefinden und Appetit gut.

8. October. Resistenz im linken Parametrium verkleinert. Abscesse geheilt. Rechter Bulbus bis Haselnussgrösse geschrumpft. Amaurose. Auf Wunsch entlassen am 50. fieberfreien Tage.

Blutcultur:

27. Mai	11 cm^3	2 Colonien,
29. „	8 „	steril,
1. Juni	12 „	128 Colonien,
5. „	10 „	5 „
9. „	10 „	steril.

Im Uterus bei der Aufnahme Streptococcen, ebenso in den Abscessen am Oberschenkel und Arme.

Fall 83. Sepsis puerperalis post abortum. Streptohämie. Periarticulärer Abscess an der Schulter. Lungenabscess und Pleuritis. Heilung.

Anamnese: Die 31jährige Frau G. hat bisher zehn Partus und einen Abort gehabt. Letzte Menses am 8. Juli. Am 29. September heftige Blutung, Abgang von Stücken. Nachts Schüttelfrost, später noch mehrere Schüttelfröste. Seit dem 2. October Schmerzen im linken Schultergelenke.

Aufnahmestatus: Am 6. October 1898 Temperatur 40·6. Wohlgenährte Frau, macht schwerkranken Eindruck. Im Uterus und Cervix stinkende Placentareste, die Streptococcen enthalten. Im Blute durch Culturverfahren **Streptococcen** nachgewiesen. Schwellung und periarticulärer Abscess am linken Schultergelenke mit Streptococcen. Bronchitis beiderseits. Harnverhaltung. Im Harn Spuren von Eiweiss. Keine Cylinder.

Ordination: Wein, Eisblase auf den Leib. Gegen die Gelenkschmerzen Morphin.

Harnverhaltung ging nach einigen Tagen zurück. Es bildete sich beiderseits ein Pleuraexsudat aus, links grösser als rechts. Punction links am zehnten Krankheitstage ergab steriles seröses Exsudat. Am 11. Krankheitstage konnten durch Culturverfahren noch Streptococcen im Blute nachgewiesen werden, **in 1** cm^3 **11—12 Colonien.** Am 18. Tage wurden **keine** mehr gefunden.

Am 15. Tage wurde, nachdem am Tage vorher durch Probepunction 10 cm^3 dicken Eiters mit Streptococcen gewonnen waren, eine Rippenresection gemacht. Aus

dem Pleurasacke wurde aber nur seröse, bouillonähnliche Flüssigkeit entleert, die Streptococcen enthielt. Diese Thatsache liess mit Rücksicht auf die vorhergehende Eiterpunction keine andere Deutung zu, als dass der Eiter aus einem peripheren Lungenabscesse gewonnen worden war, der zur Infection der Pleura geführt hatte. Zugleich wurde der periarticuläre Abscess an der linken Schulter eröffnet mit Entleerung einer grossen Menge Eiters mit Streptococcen. Das Fieber, das bis dahin immer starke Remissionen gezeigt hatte, blieb auch nach der Operation im Wesentlichen unverändert. Heilungsverlauf des Empyems und des am Schultergelenke eröffneten Abscesses glatt. Ein Grund für das weiter andauernde Fieber war nicht zu entdecken (vielleicht vom Lungenabscess?).

Am 32. Krankheitstage nochmals Blutentnahme zu Culturen mit **negativem** Erfolge.

Von der achten Woche an zeigte das Fieber im Wesentlichen Abends nur noch Temperaturen von etwas über 38·0, wurde aber zuweilen noch von abendlichen Steigerungen bis 39·5 unterbrochen.

Vom 52. Krankheitstage an blieb Patientin dauernd fieberfrei.

Die Resections- sowohl wie die Abscesswunde verheilten gut. Im linken Arme blieb noch eine starke Herabsetzung der rohen Kraft und eine theilweise Parese der Extensoren des Oberarmes zurück, die bis zum Weggange der Patientin mittelst Faradisirens fast gehoben war.

Nach zwölfwöchentlicher Krankheit konnte Patientin in Heilung zur ambulatorischen Behandlung der noch bestehenden, beinahe geschlossenen Wunden entlassen werden.

Was die bestehende Anämie anbetrifft, so betrug im Anfange der Erkrankung der Hämoglobingehalt 55%, später sank er allmälig bis auf 40%, um sich dann allmälig unter dem Einflusse von Pill. Blaud. und roborirender Behandlung nach dem Aufhören des Fiebers auf 76% kurz vor der Entlassung zu erheben.

Zur Zeit der stärksten Anämie bestand ein hauchendes, wohl als anämisch aufzufassendes systolisches Geräusch über der Aorta und Pulmonalis, das mit dem steigenden Hämoglobingehalte wieder verschwand.

Fall 84. Puerperalfieber nach Abort. Jauchige Endometritis und Thrombophlebitis der Uterinvenen und der Vena spermatica. Lungen- und Nierenabscesse. Streptococcen und anaerobe Stäbchen.

Die 33jährige Frau Ottilie G. wurde am 1. April 1899 unserem Krankenhause zugeführt.

Anamnese: Patientin war vorher nie ernstlich krank. Sieben normale Geburten, letzte Regel Ende December 1898.

Am 20. März allmälig stärker werdende Blutung, in den nächsten Tagen Abgang grösserer Stücke, seit dem Abende des 21. März angeblich mehrfache Schüttelfröste, wechselndes Frost- und Hitzegefühl, allgemeine Mattigkeit und Schmerzen im Unterleibe. Trotzdem versuchte Patientin immer noch wieder zu arbeiten. Seit dem 27. März ärztliche Behandlung. Zunehmende Mattigkeit, Fieber und Schüttelfröste, sich mehrender stinkender Ausfluss.

Aufnahmestatus am 1. April: Schwerer Allgemeinzustand, blasse, fahle Hautfarbe, eingefallene Züge, matt, wehleidig. Temperatur über 38°, Puls leicht beschleunigt, klein, wenig gefüllt. Zunge gelbweiss belegt, feucht.

Abdomen leicht aufgetrieben und gespannt, starke Druckempfindlichkeit über dem kleinen Becken, Darmschall. Milz nicht palpabel, anscheinend percu-

torisch, nicht vergrössert. Varicen, Hämorrhoiden. Blutiger stinkender Scheidenausfluss.

Uterus mannsfaustgross, nach vorne gelagert, beweglich, linkes Parametrium scheint leicht verdickt. Uterus druckempfindlich. Cervix klafft. Röthung und Belag am äusseren Muttermunde. Auf der hinteren Funduswand, nahe der rechten Tubenecke, schmierige, weiche, aashaft stinkende Placentareste.

Ausräumung, gründliche Ausspülung.

Ausstrichpräparat aus dem Uterus enthält zahlreiche sehr kleine Streptococcen, daneben andere Coccen und Stäbchen.

Culturen aus dem Uterus Rasen von Streptococcen, vereinzelte Colonien von grösseren Coccen, beweglichen und unbeweglichen Stäbchen.

Verlauf: Am Tage nach der Ausräumung hohe Temperatursteigerung bis 40·0, von da an hohes remittirendes Fieber mit Schüttelfrösten und zunehmender Herzschwäche.

Am 3. April Blutentnahme 8 cm^3, Platten bleiben steril. Zunehmendes Exsudat im linken Parametrium, stinkender Ausfluss bei mehrfacher Chinosolspülung.

Ausstrich aus dem Uterus unter Anderem wieder zahlreiche Streptococcen.

Am 7. April Blutentnahme 8 cm^3, Platten bleiben steril. Zunehmende parametritische Infiltration, Thrombose an den linken Nates unter dem Tuber oss. isch.

Am 9. April Blutentnahme 8 cm^3. Drei Platten aerob, drei Platten anaerob, bleiben steril. Heftige Schmerzen in der rechten Hüftgegend.

Am 10. April vermehrter stinkender Ausfluss, völlige Benommenheit, sehr kleiner, kaum fühlbarer Puls. Bildung mehrerer bis thalergrosser Blasen über den rechten Nates. Linkes Parametrium stark geschwollen, infiltrirt. Umgebung der Scheide ist infiltrirt, auch das rechte Parametrium etwas verdickt.

In der Nacht zum 11. April Exitus letalis.

Sectionsbefund: Schlaffes, verfettetes Herz, 120 cm^3 grosser, gelblicher, getrübter Erguss in der rechten Pleurahöhle (mikroskopisch Streptococcen und Stäbchen). Mehrere kleine Abscesse im rechten Unterlappen mit gangränescirender Pneumonie der Umgebung (Streptococcen und Stäbchen). Milzschwellung, parenchymatöse Nephritis, grösserer embolischer Abscess der rechten, kleinerer der linken Niere (Streptococcen und Stäbchen). Jauchige Endometritis, ausgedehnte Thrombophlebitis, namentlich im linken Parametrium, bis in die Umgebung von der Scheide, Blase und Rectum, aufsteigend in den Venae uterinae und spermaticae. Trübe Schwellung der Leber.

Culturen aus dem Herzblute post mortem: Aerob: zahlreiche Streptococcencolonien; anaerob: zahlreiche Colonien dicker Stäbchen und Streptococcen.

Culturen aus der Milz, den Lungenabscessen, Nierenabscessen, aus den erweichten Thromben der Uterusvenen, aus dem Endometrium aerob: Streptococcen; anaerob: Stäbchen und Streptococcen.

Fall 85. Puerperalfieber nach Abort. Saprämische Sepsis. Bakteriengemisch im Uterus. Streptococcen im Blute. Ausgedehnte Thrombophlebitis. Einzige Metastase haemorrhag. Nekrose am Nasenflügel.

Die 32jährige Frau Luise Schn. ist vorher nie ernstlich krank gewesen, hat zehn normale Geburten und einen Abort durchgemacht. Letzte Regel im Anfange December 1898. In den letzten Wochen Mattigkeit, Schwindelgefühl. Am 14. März 1899 Ohnmachtsanfall, seitdem Blutung. Abgang grösserer Stücke am Abende des 14. März. Am 15. März Frost- und Hitzegefühl, Unbehagen, Schüttelfrost, vermehrte Blutung, Tamponade. In den nächsten Tagen gleicher Zustand, mehrfache Schüttelfröste. Am 21. März Ausräumung in Narkose, Ausspülung. 22. März schwerer Allgemeinzustand, hohes Fieber, Schüttelfröste, Delirien.

Bei der Aufnahme am 23. März 1899 wurde folgender Befund erhoben: Schwerer Allgemeinzustand, verfallenes Aussehen, unruhig, unklar. Temperatur 39·7. Puls 136, sehr klein, stertoröse, beschleunigte Athmung. Frische Hämorrhagien auf den Bauchdecken, namentlich über der Symphyse, und an den Oberschenkeln. Linsengrosses, eingetrocknetes, schwarzblaues Bläschen am linken Nasenflügel, blaurothe Verfärbung des unteren Theiles des linken Nasenflügels und der Nasenspitze. Bronchiales und tracheales Rasseln. Frequente Herzaction. Leicht aufgetriebenes, etwas gespanntes, über den unteren Partien anscheinend druckempfindliches Abdomen.

Blutig schwarzbrauner, stinkender Scheidenausfluss, Uterus weich, vergrössert. Cervix geöffnet. Corpus durch ein anscheinend druckempfindliches grösseres Exsudat im rechten Parametrium nach der linken Seite verdrängt.

Verlauf: Exitus letalis am Abende des Aufnahmetages $11^1/_2$ Uhr p. m.

Blutentnahme am 23. März, 9 Stunden post mortem 8 cm^3, in 1 cm^3 263 Streptococcen.

Im Ausstrichpräparate spärliche Streptococcen, vereinzelt und paarweise, auch intracellulär.

Sectionsbefund: In Folge Embolie Nekrose des linken Nasenflügels und der Nasenspitze. Hämorrhagien der Bauchdecken, der Brust- und Schenkelhaut. Bronchitis, Hypostase, beginnendes Lungenödem. Schlaffes, trübes, verfettetes Herz, Milzschwellung, trübe Schwellung der Nieren. Trübung und verwaschene Zeichnung der Leber. Vergrösserter Uterus mit weichen, zerfallenden, stinkenden Placentaresten. Septische Endometritis. Die Venen der Uteruswandung sind weit, namentlich an der rechten Seite, mit braunschwarzen, zum Theil zerfallenden, vorquellenden, erweichten, zum Theil festhaftenden, im Centrum eiterig einschmelzenden Thromben erfüllt. Auch füllen erweichte Thrombusmassen die Vena uterina dextra bis in die Einmündung in die Hypogastrica und die Vena spermatica in ihrer unteren Hälfte aus.

Im Herzblute post mortem in Ausstrichpräparat und Cultur zahlreiche Streptococcen. Aus der Milz angelegte Culturen zahlreiche Streptococcen, aus dem Uterusinhalte Rasen von Streptococcen mit mehreren Colonien dicker Stäbchen.

Fall 86. Puerperalfieber nach spontaner Geburt. **Echte Mischinfection** durch verschiedenartige Bakterien, Streptococcen, Stäbchen u. A. Ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis der Vena hypogastrica und iliaca bis zur Cava. Lungen- und Hautabscesse. Alle Blutculturen im Leben und nach dem Tode steril.

Die 34jährige Schneidersfrau Maria J., aufgenommen den 14. Februar, gestorben den 2. März 1900, hat vier Geburten durchgemacht, die letzte am 8. Fe-

bruar 1900, ohne ärztliche Hilfe. Am selben Tage Schüttelfrost, welcher sich bis zur Aufnahme mehrmals wiederholte.

Status praesens am 14. Februar: Kräftiger Knochenbau. Schlechter Ernährungszustand. Sensorium leicht benommen. Temperatur 41 ^{0}, Hämoglobin 100 $^{0}/_{0}$. Hyperästhesie. Athmung 48. Reines Athmen. Puls 132, weich. Herztöne rein. Leib aufgetrieben. Leber- und erheblicher Milztumor. Urin und Stuhlgang ins Bett gelassen.

Uterus vergrössert, weich. Rechtes Scheidengewölbe abwärts gedrängt, schmerzhaft. Links bandartige schmerzhafte Resistenz. Aashaft stinkender gelber Ausfluss aus dem Uterus.

Mikroskopisch wenige Zellen, zahlreiche verschiedenartige Stäbchen und Coccen, meist Diplococcen, einzelne plumpe Kettencoccen. Culturen: steril (aerob).

Blutentnahme 2 *cm*^{3}.

Verlauf: Mit Ausnahme des 28. Februar täglich ein bis vier Schüttelfröste von 15—70 Minuten Dauer. Eigenartiges remittirendes Fieber. Remissionen seit dem 21. Februar weniger tief. Temperaturen bis 41·6 ^{0}.

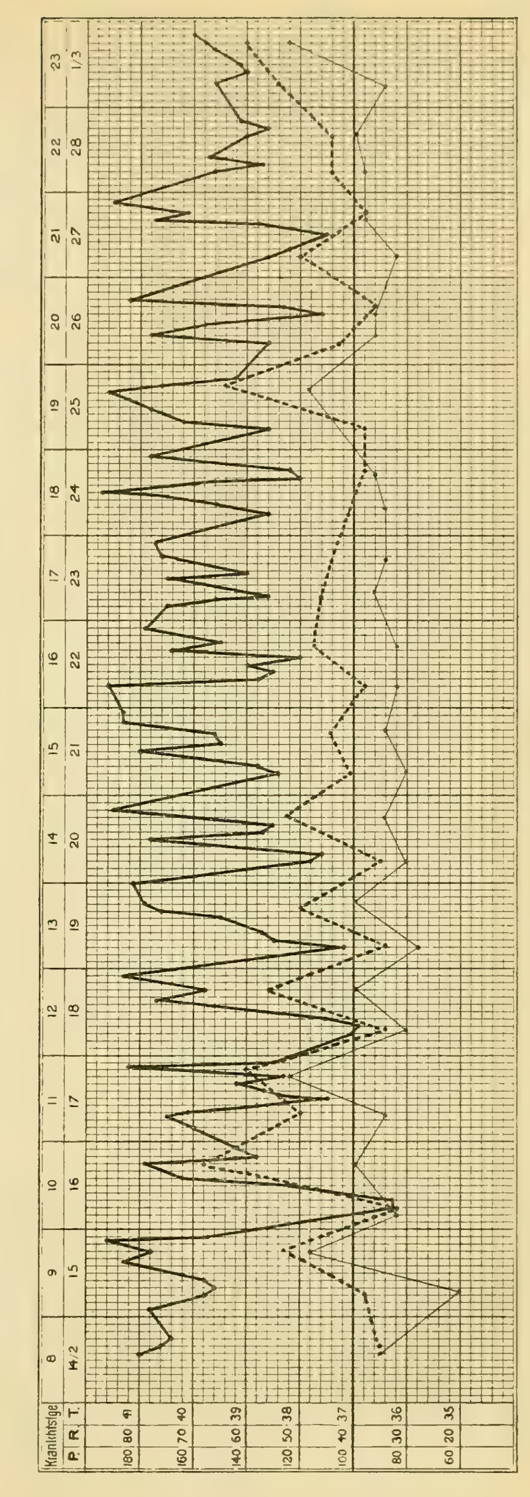
Am 28. und 29. Februar Fieber zwischen 38·6 und 40^{0}. In den Remissionen etwas lebhafter, im Fieber somnolent.

16. Februar. Antistreptococcenserum (Institut Pasteur) ohne sichtliche Einwirkung. Einführung eines Drainrohres in die Scheide.

17. Februar. Blutentnahme, steril.

19. Februar. Hautnekrosen über dem Kreuz.

22. Februar. Blutentnahme. Hämoglobin auf 86 $^{0}/_{0}$ gesunken.



Fall 86. Puerperalfieber nach spontaner Geburt. Echte Mischinfection durch verschiedenartige Bakterien, Streptococcen, Stäbchen u. A. Ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis der Vena hypogastrica und iliaca bis zur Cava. Lungen- und Hautabscesse. Alle Blutculturen im Leben und nach dem Tode steril.

24. Februar. Wegen Nackensteifigkeit Lumbalpunction. 170 *mm* A. D. Sterile klare Flüssigkeit. Mehrfaches Erbrechen.

26. Februar. Thrombophlebitische Röthung am rechten Unterschenkel. Hämoglobin 55%.

Rothe Blutkörperchen . . . . 3,540.000 }
Weisse Blutkörperchen . . . . 25.600 } 138 : 1.

28. Februar. Gasabscess am Rücken.

1. März. Incision (mikroskopisch zahllose verschiedenartige Bakterien, einzelne Doppelcoccen), culturell (auch anaerob) steril. Frequentere Athmung. Stärkere Somnolenz.

2. März. Früh Exitus letalis.

Sectionsbefund: Thrombophlebitis purulenta des Plexus uterinus, der Vena hypogastrica und iliaca. Wandständiger Thrombus der Vena cava inferior. Endometritis. Metritis purulenta. Parametritischer Abscess. Metastatische Abscesse der Lungen. Infarcte der Milz und der Nieren. Milztumor. Trübung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren. Frische Endocarditis mitralis. Pleuritis exsudat. sin. Piaödem. Incidirter Gasabscess am Rücken.

Bakteriologisch post mortem Culturen aerob und anaerob von Pleuraerguss, parametritischer Abscess, Vena iliaca steril. Ebenso Blut 5 cm^3 steril. Nur aus dem Lungenabscess Streptococcen.

Ausstrichpräparate: Blut vereinzelte Stäbchen und vereinzelte einzeln liegende Coccen. Pleuraerguss, Lungenabscess, parametritischer Abscess, Vena iliaca neben Zellen sehr zahlreiche Bakterien, vorwiegend verschieden lange und verschieden dicke Stäbchen, weniger zahlreiche Coccen, meist Doppelcoccen, vereinzelte Ketten von drei und mehr Coccen.

Fall 87. Puerperalfieber nach Abort. Progressive Anämie. Streptococcen. Blutcultur stets steril. Ausgedehnte Thrombophlebitis bis zur Cava. Abscesse in beiden Lungenoberlappen und in der Glutealgegend. Kleiner parametraler thrombophlebitischer Abscess.

Die 35jährige Gastwirthsfrau Martha R. wurde den 3. November 1900 aufgenommen und starb den 30. November 1900.

Anamnese: Letzte Menses Anfang Juli. Seit Anfang October schlechtes Befinden und geringe Blutung. Am 26. October Abgang der Frucht. Placentaretention. Am 28. October Tamponade, mehrfacher Wechsel. Am 30. October kurz dauernde starke Blutung. Am 1. November wiederum bis zum 2. November dauernde Blutung. Seit einigen Tagen Fieber. 3. November Aufnahme.

Status praesens: Schwerer Allgemeinzustand. Sehr anämisches Aussehen. Temperatur 38·4°. Puls sehr klein, frequent. Im wenig vergrösserten Uterus adhärente Placentareste. Stinkender Ausfluss. Ausräumung mit folgender Lysolspülung; diese musste wegen drohenden Collapses ausgesetzt werden.

Cultur aus dem Uterus vor der Spülung: zahllose Colonien Streptococcen.

Verlauf: 4. November. Puls besser, aber noch klein. Grosse Unruhe. Rothe Blutkörperchen 2,152.000, weisse Blutkörperchen 15.200. Verhältniss 142 : 1. Hämoglobin 52%, specifisches Gewicht 1038.

6. November. Temperatur 40·7°. Kein Schüttelfrost. Euphorie. Milztumor. Blutentnahme 20 cm^3, Platten steril.

7. November. Noch stinkender Ausfluss, keine Beschwerden. Temperatur 40°.



r Cava. Abscesse in beiden Lungenoberlappen



Fall 87. Puerperalfieber nach Abort. Progressive Anämie. Streptococcen. Blutcultur stets steril. Ausgedehnte Thrombophlebitis bis zur Cava. Abscesse in beiden Lungenoberlappen und in der Glutealgegend. Kleiner parametraler thrombophlebitischer Abscess.

9. November. Euphorie. Temperatur 41°. Blutentnahme 20 cm^3. Platten steril.

13. November. Sensorium leicht getrübt. Remittirendes Fieber. Abends 40°. Blutentnahme 20 cm^3, Platten steril.

14. November. Rothe Blutkörperchen 1,492.000, weisse Blutkörperchen 12.500. Verhältniss 120 : 1. Hämoglobin 45 %, specifisches Gewicht 1033.

16. November. Augenhintergrundsblutungen. Continuirliches Fieber. Keine Beschwerden.

18. November. Neue Augenhintergrundsblutungen. Sensorium leicht getrübt. Euphorie. Remittirendes Fieber.

20. November. Abscess in der Nähe der Analfurche rechts.

21. November. Incision, Gegenincision am Trochanter mai. dextra. Gasabscess. Cultur: Streptococcen. Wasserbett.

22. November. Euphorie, keine Klagen.

25. November. Schüttelfrost zweimal. Blutentnahme 20 cm^3, Platten steril. Husten. Bronchitische Geräusche links, pleuritisches Reiben rechts. Sensorium leicht getrübt.

26. November. Schüttelfrost. Acute Herzschwäche. Injection von 12 cm^3 Streptococcen-Reconvalescentenserum. Rothe Blutkörperchen 1,108.000, weisse Blutkörperchen 7200. Verhältniss 225 : 1. Hämoglobin 35 %.

27. November. Ausgesprochene Euphorie. Injection von 7·5 cm^3 Reconvalescentenserum.

28. November. Sensorium getrübt, grosse Unruhe. Wunde reinigt sich.

29. November. Schlechter Schlaf. Sensorium völlig getrübt. Auf den Lungen reichliches Rasseln.

30. November. Collaps. Blutentnahme 10 cm^3: Platten (auch anaerob) steril. $9\frac{1}{4}$ Uhr a. m. Exitus letalis.

Mikroskopischer Blutbefund: Starke Poikilocytose, kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Sectionsbefund: Piaödem. Augenhintergrundsblutungen. Abscesse in beiden Oberlappen der Lungen (Streptococcen). Milzschwellung. Zerfallener Placentarest von schmutzig grünlicher Farbe an der Vorderseite des Uteruscavum. Von hier aus fortlaufende Thrombophlebitis bis an die Vena cava. Die Thrombusmassen sind überall wandständig, zerfallen, von schmutzig graugrüner Farbe (Streptococcen). An der Einmündungsstelle der Vena iliaca in die Cava setzen sich die Thrombusmassen scharf gegen die gesunde Intima ab. Bohnengrosser Abscess im linken Parametrium.

Mit einem Worte wollen wir hier noch eines gerade bei der in Rede stehenden Form der Sepsis besonders häufig zu beobachtenden klinischen Symptoms gedenken, nämlich der Anämie.

Ihr Vorkommen bei septischen Erkrankungen ist schon S. 173 ff. erwähnt, und so finden wir denn auch bei einem nicht unbeträchtlichen Procentsatze der septischen Puerperae die Zeichen einfacher bis schwerster perniciöser Anämie. Zunehmendes wachsbleiches Colorit, Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen sind die Zeichen der Blutdissolution. Dazu treten anämische Herzgeräusche, Oedeme, Retinablutungen. Dementsprechend

sinkt der Hämoglobingehalt, die Trockensubstanz des Blutes, und ebenso finden sich alle die bekannten morphotischen Veränderungen. Gerade der letzterwähnte Fall zeigt diese Erscheinungen sehr deutlich.

Die Diagnose.

Die Frage, ob eine im Wochenbette auftretende fieberhafte Erkrankung als Puerperalfieber angesprochen werden muss, ist in der Regel leicht und sicher zu entscheiden. Der Nachweis örtlicher Entzündungen im Bereiche des Genitalschlauches von der Vulva bis zur Cervix, die üble Beschaffenheit der Uteruslochien bieten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, genügende Erklärung für das Fieber; sie liegt um so näher, wenn irgendwelche Eingriffe vorhergegangen sind. Natürlich muss aber in jedem einzelnen Falle das Bestehen einer extragenitalen Erkrankung ausgeschlossen werden. Hierbei ist ausser Anderem besonders an eine Mastitis zu denken.

Ist die Annahme einer puerperalen Infection begründet, so muss der Arzt sich angelegen sein lassen, die besondere Form baldmöglichst festzustellen. Dass dies nicht immer leicht und besonders in der ersten Zeit oft unmöglich ist, haben wir aber schon wiederholt betont. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass jede auf thrombophlebitischem Wege entstandene Sepsis so gut wie stets durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird, und dass dieser sich meistens, wenn auch mit unregelmässigen Intervallen, wiederholt. Ein oben von uns mitgetheilter Fall lehrt aber, dass dieser Satz keine absolute Giltigkeit hat und gelegentlich auch einmal ein typischer Fall mit vielfachen eiterigen Metastasen selbst bei dreiwöchentlicher Beobachtung ohne Frost ablaufen kann. Andererseits kann kein Zweifel darüber bestehen, dass auch die lymphatische Form des Puerperalfiebers nicht nur durch einen Schüttelfrost eingeleitet werden, sondern ausnahmsweise auch von öfteren Wiederholungen des Frostes im weiteren Verlaufe begleitet sein kann; das Eine ist jedenfalls zu beachten, dass bei einer im Wochenbette mit Schüttelfrost auftretenden Erkrankung in erster Linie unbedingt an puerperale Infection gedacht werden soll, und dass man sich nicht, wie ich wohl gesehen habe, auch nur bei der Diagnose Influenza etc. beruhigen darf.

Für die Diagnose der Thrombophlebitis kann eine in einem oder beiden Parametrien auftretende druckempfindliche und zuweilen strangförmige (regenwurmartige) Resistenz verwerthet werden. Man muss sich aber daran erinnern, dass ähnliche Erscheinungen auch bei der lymphatischen Form beobachtet werden.

Da nun auch bei der letztgenannten Form die Schüttelfröste sich wiederholen können, so kann die Entscheidung, ob Thrombophlebitis oder

Lymphangitis verliegt, grossen Schwierigkeiten im Einzelfalle begegnen; sie werden dadurch vermehrt, dass gelegentlich, wenn auch äusserst selten, Fälle zur Beobachtung kommen, bei denen trotz fehlender Thrombose und Lymphangitis eine grössere Reihe von Schüttelfrösten erscheinen kann (s. Fall 46, S. 445).

Der Blutuntersuchung fällt gerade bei der thrombophlebitischen Form der Sepsis eine ausschlaggebende Rolle in diagnostischer Beziehung zu. Bei allen bakteriologisch untersuchten Fällen dieser Gruppe liess sie uns nur dreimal im Stiche.

Wenn auch gelegentlich Metastasen vorkommen, ohne dass später die Autopsie das Bestehen einer Thrombophlebitis oder Lymphangitis nachweisen kann, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass secundäre Eiterherde, und namentlich die in den Lungen (s. oben), in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Annahme einer Thrombophlebitis rechtfertigen.

Es schien uns zweckmässig, diese Punkte vorauszuschicken, da sie auch für die Beurtheilung mancher therapeutischer Vorschläge von Bedeutung sind. Im Uebrigen können wir nur wiederholen, dass die Diagnose des Puerperalfiebers im Allgemeinen nur selten Schwierigkeiten begegnet; in der That wird jeder erfahrene Arzt sich nur spärlicher, seltener Fälle erinnern können, in denen die Diagnose des Puerperalfiebers auch nur wenige Tage geschwankt hätte. Der Umstand, dass die Infection immer sehr bald nach einem Abort oder Partus einsetzt, erleichtert die Diagnose wesentlich.

Ab und zu können aber doch einmal, besonders in Zeiten von Epidemien, Fälle vorkommen, bei denen man zunächst betreffs der Diagnose schwanken kann. Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit Scarlatina und die damit zusammenhängenden Fragen haben wir bereits an anderer Stelle berichtet. Weiterhin ist der Unterleibstyphus zu erwähnen; der Zufall kann es mit sich bringen, dass eine Gravida am Ende der Schwangerschaft an Typhus erkrankt und rechtzeitig oder vorzeitig niederkommt. Das bald nach der Geburt zu beobachtende Fieber wird unzweifelhaft zunächst den Verdacht einer Puerperalerkrankung erwecken können. Ausser der sorgfältigen Anamnese und Berücksichtigung anderer typhöser Erkrankungen wird vor Allem das Fehlen von Schüttelfrösten und die positive Typhusblutcultur die richtige Deutung schon frühzeitig gestatten.

Wiederholt hat der Ausbruch einer acuten Lungentuberculose und der acuten allgemeinen Miliartuberculose der Diagnose Schwierigkeiten bereitet. Im Allgemeinen wird es sich aber in diesen Fällen immer um Kranke handeln, bei denen früher schon irgendwelche tuberculöse Krankheitszeichen beobachtet sind. In der Regel fehlen auch

bei diesen eigentliche Schüttelfröste; nur die überaus seltenen, mit acuter pneumonischer Verdichtung einhergehenden Fälle von Tuberculose pflegen mit einem Froste zu beginnen.

Wird eine Puerpera von einer acuten croupösen Pneumonie befallen, so sind die Erscheinungen in der Regel so typisch, dass man bald zur richtigen Diagnose kommt.

Wenn bei einer Puerpera nach kurzen Prodromalerscheinungen zunehmende Benommenheit mit Unruhe und Delirien einsetzt, kann sich sehr wohl der Verdacht einer Meningitis aufdrängen. Die sorgfältige Beachtung aller Erscheinungen wird den Arzt bald auf die richtige Fährte lenken. Man wird sich überzeugen, dass bei der inficirten Puerpera sichtbare Veränderungen am Genitaltractus vorhanden sind und die Benommenheit lediglich als Symptom der bestehenden Blutvergiftung aufgefasst werden muss, während die bei der Meningitis meist vorhandene Nackenstarre hier in der Regel fehlt. Andererseits hat man zu beachten, dass eine eiterige Meningitis als Complication des Puerperalfiebers nur in einer verschwindenden Minderzahl vorkommt. (Lumbalpunction!)

Als ein seltener Ausnahmefall muss es bezeichnet werden, wenn ein malignes Deciduom im Anfangsstadium den Verdacht der Sepsis anregt. Da wir in einem einschlägigen Falle eine Zeitlang eine Sepsis vor uns zu haben glaubten, und da dieser Fall auch aus anderen Gründen ein ganz ungewöhnliches klinisches Interesse bietet, so möge er hier eingefügt werden.

Es sei nur noch die Bemerkung vorausgeschickt, dass die Diagnose des malignen Deciduoms in der letzten Lebenswoche als am wahrscheinlichsten angenommen wurde. Da die Diagnose schon durch den Palpationsbefund gesichert erschien, wurde wegen des elenden Zustandes der Kranken auch von jeder Probeexcision abgesehen.

Fall 88. Malignes Deciduom mit Metastasen. Anaemia gravis.

Die 19jährige Therese R. stammt aus gesunder Familie; eine Schwester ist an Lungenentzündung gestorben, sie selbst ist nie ernstlich krank gewesen.

Bis Anfang Juni 1900 war sie frisch und gesund. Letztes Unwohlsein Mitte Januar.

19. Juni. Morgens starke Schmerzen im Leibe, schlechtes Befinden; Abgang des Fruchtwassers, dann des Fötus und zahlreicher, angeblich schon **fauler** Placentareste. Anfangs starke Blutung. Nur zwei Tage zu Bette.

10. Juli. Schlechtes Befinden. Entleerung reichlicher klumpiger Blutmassen. Tamponade, trotzdem noch Blutung. Angeblich Temperatursteigerung, kein Schüttelfrost.

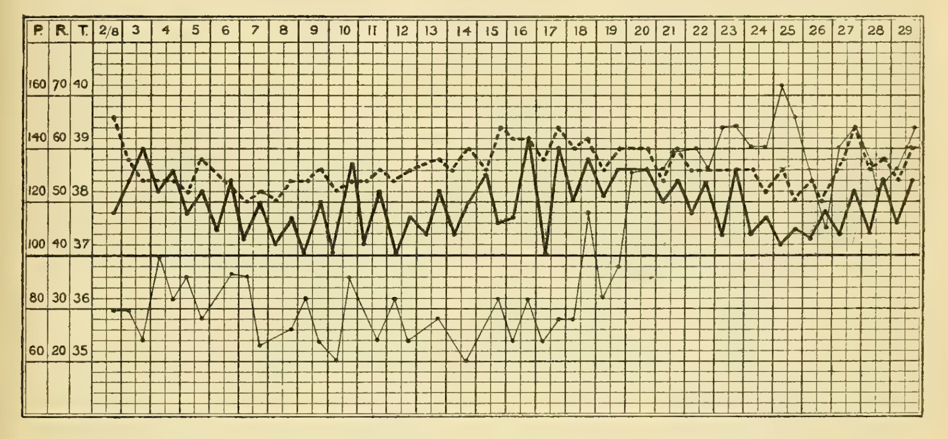
23. Juli. Inzwischen mehrere Ohnmachten. In Chloroformnarkose Ausräumung. Seitdem Blutung geringer, grosse Mattigkeit, Blässe, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Aufrichten, Uebelkeit, Schlaflosigkeit.

Am 2. August wird sie dem Krankenhause zugeführt.

Status praesens: Sehr anämisches, mässig genährtes Mädchen. Haut trocken, heiss; Schleimhäute fast weiss; wachsartiges Aussehen. Schläfrigkeit. Sensorium klar. Schwindelgefühl, Kopfweh. Pupillenreaction prompt. Augenhintergrund frei von Blutungen. Zunge trocken; Rachen frei. Thorax: leidlich gewölbt. Auf der Lunge vereinzelte rasselnde Geräusche. Herzdämpfung nach rechts fingerbreit über den linken Sternalrand ragend. Action: wenig lebhaft. Töne laut. Ueber der Pulmonalis hauchendes systolisches Geräusch, bisweilen schwirrend. Puls: wenig kräftig, weich, leicht unterdrückbar. Abdomen auf Druck nicht empfindlich. Milz und Leber nicht vergrössert. Aus der Vagina fliesst spärlich schleimig-eiteriges, nicht blutiges, stinkendes Secret. Uterus wenig vergrössert. Cervix blass. Muttermund eng. Adnexe anscheinend frei, nicht empfindlich. Keine Thrombosen. Patellarreflexe lebhaft. Extremitäten kalt. Stuhl: stark riechend, dünn, bräunlich. Urin: Spuren von Eiweiss.

Diagnose: Anaemia gravis, Sepsis?

Therapie: Wein, Kaffee, Milch.



Fall 88. Malignes Deciduom mit Metastasen. Anaemia gravis.

Blutpräparat: Erythrocyten blass, schlechte Geldrollenbildung; ganz vereinzelte Grössenunterschiede; keine wesentliche Poikilocytose; vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen. Leukocyten leicht vermehrt, meist polynucleäre. Hämoglobin 22 $^0/_0$. Specifisches Gewicht 1029. Erythrocyten: 1,570.320. Leukocyten: 17.500.

Verlauf: 8. August. Temperatur bisher leicht gesteigert, heute abgefallen. Kopfschmerzen geringer, aber noch Schwindelgefühl beim Aufsitzen. Immer noch blass. Ueber der Pulmonalis systolisches Geräusch lauter, schabend, oft schwirrend. Puls frequent. Blutentnahme: Blut sehr wässerig, dunkelviolettroth. Platten steril.

11. August. Temperatur schwankend. Keine besonderen Schmerzen. Appetit mässig. Geräusch über der Herzbasis laut schabend, von musikalischem Charakter.

13. August. Wieder etwas Kopfschmerzen. Puls frequenter. Appetit schlecht; sonst keine Beschwerden.

15. August. Blutbefund nicht wesentlich geändert, eher etwas gebessert. Hämoglobin 32 $^0/_0$. Erythrocyten: 1,603.000. Leukocyten: 9064. Ganz vereinzelte

kernhaltige Erythrocyten. Schmerzen in der Magengegend; ebenso unter der rechten Mamma beim Athmen (undeutliches, an Knistern erinnerndes Reiben?). Druckempfindlichkeit über der Symphyse; hier ein fast faustgrosser Tumor zu fühlen. Patientin blutet seit heute Morgen etwas. An Stelle des Uterus grosser, den Douglas füllender, ziemlich weit nach vorne gehender, derber, bröckeliger, mit einzelnen Knollen versehener, wenig empfindlicher Tumor zu fühlen. Die seitlichen Beckenpartien scheinen frei zu sein. Nach der Untersuchung stärkere Blutung (Eisblase).

18. August. Wieder öfters bitteres Erbrechen. Aussehen sehr blass. Pulsus parvus et debilis. Tumor scheint langsam zu wachsen. Leichtes Oedem des linken Unterschenkels. Abends collapsähnlicher Zustand. Athmung sehr frequent.

19. August. Zustand etwas besser. Athmung ruhiger. Erbrechen weniger reichlich. Herzgrenze rechts Mitte des Sternums. Töne über der Spitze rein; in der Pulmonalgegend weiches schabendes Geräusch. Leber wenig vergrössert. Milz nicht sicher zu fühlen. Tumor, nach links bis zur Beckenwand reichend, nimmt auch nach rechts zu; wenig empfindlich; Knollen deutlicher. Cervix für die Fingerspitze durchgängig; derber, circa haselnussgrosser, dem Uterus fest anhaftender Tumor.

20. August. Zunehmende Verschlechterung. Aussehen blasser. Athmung sehr frequent. Mehrfaches Erbrechen. Schmerzen unter dem Sternum. Herzgeräusch laut.

23. August. Athmungsbeschleunigung nimmt zu. Beklemmungen, Angstgefühl, grosse Unruhe, bisweilen Benommenheit. Vereinzelte Blutungen im Augenhintergrunde. Schwerer Allgemeineindruck.

24. August. Beruhigung durch Morphin. Milz nicht palpabel. Erythrocyten: 1,565.600, Leukocyten: 24.370. Tumor füllt die linke Beckenhälfte aus. Probepunction: links ohne Befund; rechts: klare, seröse Flüssigkeit (steril). Ausfluss stärker, blutig.

25. August. Oedem des linken Schenkels. Thrombose.

26. August. Subjectiv besseres Befinden. Reichliche Blutungen am Augenhintergrunde. Athemnoth und Angstgefühl nimmt zu. Herzaction lebhaft, hohe Pulsfrequenz.

29. August. Völlige Klarheit, Dyspnoe, Angst, Puls nimmt ab. Geräusch über der Pulmonalis deutlich. Tumor nicht weiter vergrössert. Leber drei Finger breit unter dem Rippenbogen. Milz unsicher zu palpiren. Oedem des linken Beines nimmt zu. Hämoglobin: 30 %. Erythrocyten: 1,390.400, Leukocyten: 12.710.

29. August Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund: Maligne Chorioepitheliome des Endometriums, der Uterusmusculatur. Metastasen der Leber, Milz, Lungen, des Knochenmarkes. Thrombose der linken Uterusgefässe, der Iliaca und Hypogastrica sinistra. Geschwulstkeime in den Thromben. Infiltration des linken Unterlappens. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Hydropericard. Ovariencysten.

Uterus: Fast zwei Faust gross, ragt aus dem kleinen Becken etwas hervor. An seiner Oberfläche wölben sich mehrfach flache bis halbkugelförmige, dunkelbraunrothe, prall elastische Tumoren hervor, die von Serosa überzogen sind. Die an der Hinterfläche sich vorwölbenden Knoten sind bis haselnussgross, während an der Vorderfläche rechts an beiden Seiten sich bis wallnussgrosse Knollen vorwölben. Diese grösseren Knollen sind von weicherer Consistenz und reissen bei Herausnahme des Organes leicht ab, eine hämorrhagische, placentaähnliche morsche Masse entleerend. Mit den umgebenden Organen ist der Uterus ziemlich

fest verwachsen, auf dem benachbarten Peritoneum bis hinauf zur Radix mesenterii finden sich dicht stehende, kleinste, schwarzbraun pigmentirte Flecken.

Leber: gross, Ränder leicht abgestumpft, Oberfläche glatt, an vielen Stellen mit linsen- bis bohnengrossen, leicht über der Oberfläche sich vorwölbenden, bläulichrothen Knoten von elastischer Consistenz besetzt, welche am meisten an Cavernome erinnern. Auch im Innern der Leber, welche blassbraun oder roth gefärbt ist, rechts deutliche Läppchenzeichnung aufweist, finden sich in geringerer Zahl die gleichen Gebilde.

Alle diese Knoten zeigen auf dem Durchschnitte weiche elastische Consistenz, eine hämorrhagische Färbung und schwammähnlichen Bau. Sie sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und lassen sich ohne Läsion des Lebergewebes aus dem Organ herausgraben.

Milz: wenig vergrössert, von weicher Consistenz, blass braunroth. An der Convexität wölbt sich ein erbsengrosser Knoten vor, ein zweiter linsengrosser sitzt nach aussen davon. Beide zeigen denselben Bau wie die Leberknoten.

Lungen: Bei der Palpation fühlt man in verschiedenen Abschnitten der Lunge, ganz besonders an der Oberfläche rechts an den Rändern, derbe runde, ovale Knoten von Linsen- bis Bohnengrösse. Mit Ausnahme eines fast haselnussgrossen Knotens im rechten Oberlappen, welcher sich pilzförmig an der Pleuraoberfläche vorwölbt, sitzt die Oberfläche aller Knoten im Niveau der Lungenoberfläche; sie machen zunächst mehr den Eindruck lobulärer Infiltrate.

Auf dem Durchschnitte ist das Aussehen ein sehr wechselndes. Die meisten springen über die Schnittfläche hervor, sind rund und von schwarzbrauner Farbe, cavernomähnlich.

Andere Tumoren sind weicher, heller gefärbt, einige wenige derartige sind central erweicht.

Im Innern der Lungen sind die Knoten wesentlich spärlicher und kleiner als an der Oberfläche. Beziehungen zu Gefässen und Bronchien sind makroskopisch nicht erkennbar. Oberhalb eines im rechten Unterlappen gelegenen erweichten Tumors ist die Pleura mit zarten fibrinösen Auflagerungen besetzt. Das übrige Lungengewebe ist durchwegs lufthaltig bis auf eine schwache Infiltration eines Theiles des linken Unterlappens (Prosector Dr. Simmonds).

Die Prognose.

Die Prognose des Puerperalfiebers muss im Allgemeinen als sehr ernst bezeichnet werden. Sie ist um so übler, je intensiver die schweren Allgemeinerscheinungen oder die Peritonitis einsetzen. Eine grössere Statistik, die aus der Curschmann'schen Klinik (a. a. O.) vor Kurzem erschienen ist, lehrt, dass von 174 Fällen, wovon 70 nach Abort und 104 nach Partus einsetzten, 78 = 44·53% geheilt wurden. Hiervon waren 27 leichte, 51 schwere und mittelschwere Fälle.

Nach Abzug der geheilten leichten Fälle verbleiben 147 Fälle mit 51 = 34·69% Heilung.

Vergleiche ich damit unsere eigenen Beobachtungen, so ergibt sich, dass von insgesammt 104 Fällen, wovon 45 nach Abort, 59 nach Geburt entstanden, 44 = 42·30% geheilt wurden. Berücksichtigt man

ausser den Gestorbenen nur noch die schweren geheilten Fälle, so ergeben sich bei 87 Fällen 27 = 31·03% Heilungen; bezüglich, wenn ausser den schweren auch die mittelschweren Fälle, wie Curschmann dies gethan hat, gezählt werden, dass bei 97 Fällen 37 = 38·8% Heilungen beobachtet wurden.

Aus den beiden Uebersichten geht hervor, dass immerhin mindestens mit einer Mortalität von rund 65% gerechnet werden muss.

Die Prognose im Einzelfalle wird von der Schwere des Allgemeineindruckes und der Bedeutung der bereits gesetzten Metastasen abhängen, insbesondere auch davon, ob man den örtlichen Krankheitsherden mit Erfolg beikommen kann.

Der Verlauf des Puerperalfiebers kann aber, wie wir gesehen haben, ein so wechselvoller und tückischer sein, dass man gut thut, mit der Prognose stets ausserordentlich vorsichtig zu sein.

So wenig wir in der Lage sind, die Metastasenbildung im Allgemeinen zu verhindern, so wenig sind wir im Stande, ein Auftreten derselben vorherzusagen oder auszuschliessen.

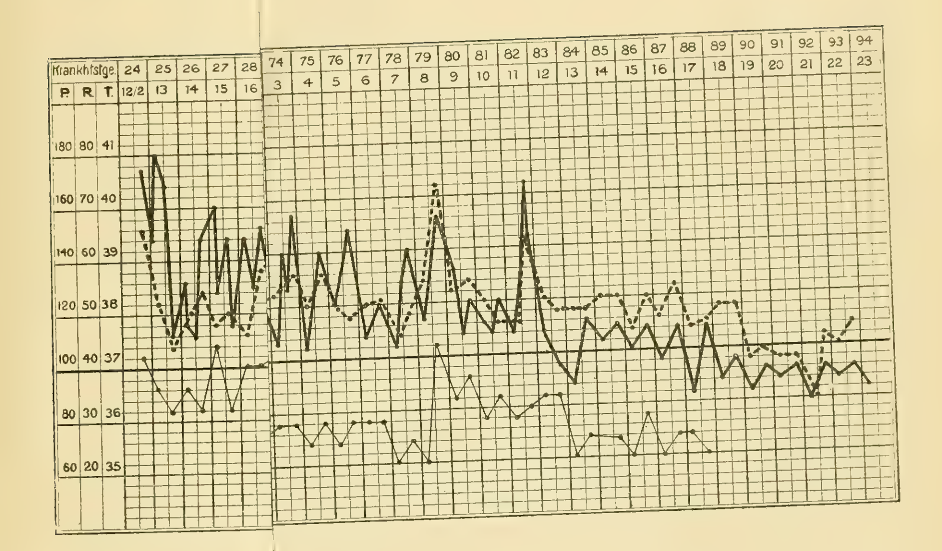
Vielfach wird angenommen, dass die Fälle im Allgemeinen eine um so üblere Prognose bedingten, je frühzeitiger sie sich an Abort oder Partus anschliessen, und dass sie sich andererseits günstiger gestalteten bei protrahirtem Verlaufe des Fiebers. Nach eigener Erfahrung kann ich dem nicht zustimmen, insoferne ich eine Reihe von Fällen tödtlich enden sah, bei denen die Krankheit erst am 8., 10. oder gar 15. Tage des Wochenbettes begonnen hatte; andererseits sah ich bei 6 von 60 Fällen die Krankheit sich über 6—8—16 Wochen erstrecken und doch ungünstig ablaufen.

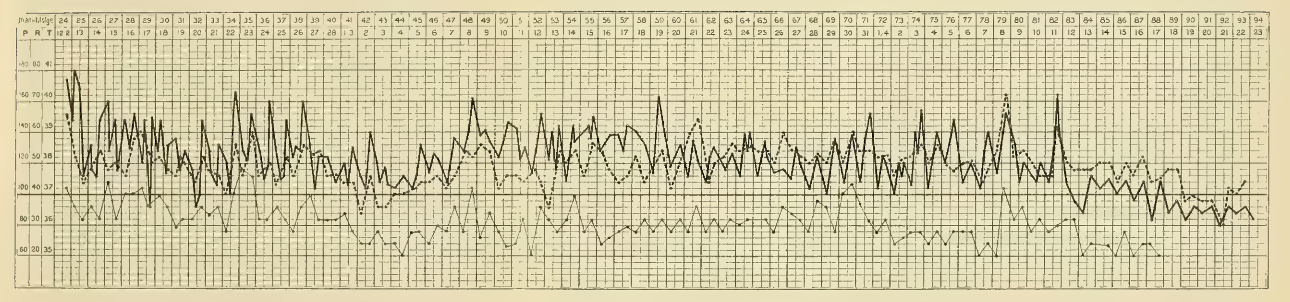
Unzweifelhaft sind jedem erfahrenen Arzte Fälle bekannt, wo nach vielwöchentlicher Dauer der Erkrankung völlige Heilung eingetreten ist. Wir selbst sahen in mehreren Fällen nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer, in einem am 53., in einem anderen am 84. Krankheitstage erst die Entfieberung beginnen.

Hieraus geht schon hervor, dass es im einzelnen Falle unmöglich ist, die Krankheitsdauer von vorneherein abzuschätzen. Bei der grossen Bedeutung dieser an den Arzt herantretenden Frage schalten wir zwei Krankengeschichten ein, die auch deswegen von Interesse sind, weil trotz langem Verlauf keinerlei Metastasen erkennbar wurden:

Fall 89. Puerperale Sepsis. Streptohämie. Heilung.

Die 34jährige Klempnersfrau Bertha Sch. hat am 14. Januar 1901 eine normale Geburt ohne ärztliche Hilfe durchgemacht. Fünf Tage später erkrankte sie mit Hitze und Frost, acht Tage vor der Aufnahme wurde das Fieber stärker und es folgten häufige Schüttelfröste, meist alle zwei Tage, mit Stechen in der linken Seite und Husten.


Krankhtstge.
24 25 26 27 28 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94
P. R. T.
12/2 13 14 15 16 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
180 80 41
160 70 40
140 60 39
120 50 38
100 40 37
80 30 36
60 20 35



Fall 89. Puerperale Sepsis. Streptohämie. Heilung.

Bei der Aufnahme am 12. Februar 1901 erschien die Frau blass, mager und leicht somnolent. Athmung oberflächlich. Lungen: hinten unten beiderseits Rasseln. Herz: leise Töne, keine Geräusche. Puls frequent, weich. Leber eben fühlbar. Milz reicht bis zum Rippenbogen. Schüttelfrost. Blutcultur bleibt steril.

Im weiteren Verlaufe, der von hohen unregelmässigen Fiebertemperaturen begleitet ist (s. Curve), wird nur vorübergehend blutiger Auswurf und Harn und meist starke Milzschwellung beobachtet.

Am 17. Februar wachsen aus 12 cm^3 Blut 20 Colonien des Streptococcus pyogenes, während am 19. März trotz fortbestehenden Fiebers die Blutcultur steril bleibt.

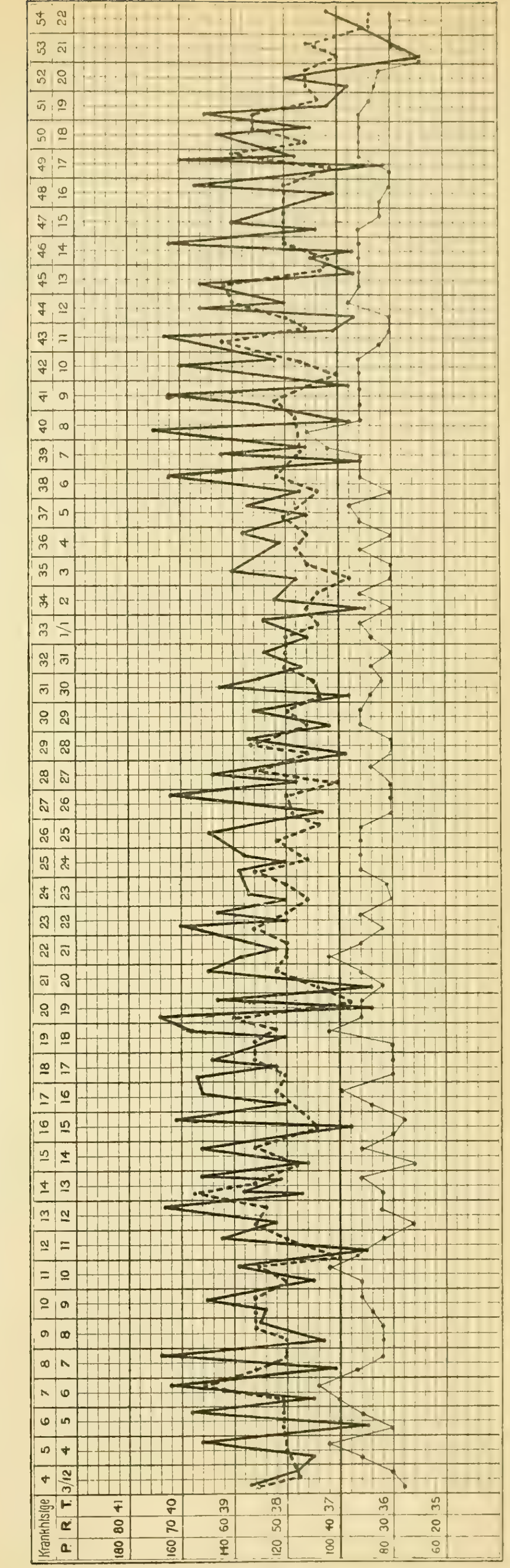
Erst Mitte April stellt sich deutliche Besserung ein und die sehr blass gewordene Frau tritt in die Reconvalescenz.

Am 19. Mai wird die Frau völlig geheilt entlassen.

Fall 90. Geheilte puerperale Sepsis (Lues)*)

Die 32jährige Dachdeckersfrau Johanna W. hat am 21. November 1895 eine normale Entbindung durchgemacht und sechs Tage später Leibschmerzen und Fieber bekommen, ist trotzdem nach einigen Tagen aufgestanden. Es folgt aber Schüttelfrost, Appetitverlust, Durchfall und übelriechender Ausfluss; auch schwillt das linke Bein an.

Bei der Aufnahme am 3. December 1895 zeigt die sonst kräftige Frau ausser der allgemeinen Schwellung des linken Beines Oedem der Labien und Papeln am Scheideneingange, After und im Munde.



Fall 90. Geheilte puerperale Sepsis (Lues) mit pneumonischen Erscheinungen.

*) Diese Beobachtung wurde mir von Herrn Collegen Jollasse gütigst zur Verfügung gestellt.

In den jetzt folgenden fünfzig Tagen machte die Kranke eine schwere Fieberzeit durch, bei der die Temperatur vorwiegend intermittirende Schwankungen (37—40° C.) zeigte. Bisweilen kamen Tage mit mässigem remittirenden Typus vor. Wiederholt traten schwere Schüttelfröste auf (im Ganzen etwa 18), wobei das Allgemeinbefinden merklich gestört war.

Von Complicationen, beziehungsweise Herderkrankungen waren ausser mässiger Druckempfindlichkeit der Umgebung des Uterus und der schon bei der Aufnahme vorhandenen Schwellung des linken Beines nur fortschreitende Thrombophlebitis der rechten Vena femoralis und bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen erkennbar.

Ende Januar 1896 konnte die Kranke zum ersten Male das Bett verlassen; die Reconvalescenz verlief von da ab ungestört. Mit 12 Pfund Gewichtszunahme ging die Kranke am 3. März völlig geheilt ab.

Eine Frage ist noch zu berühren, nämlich die, in welcher Weise die bakteriologische Blutuntersuchung die Stellung der Prognose beeinflusst. Da ist zu betonen, dass, wenn auch das Eindringen von Keimen in den Blutstrom als ungünstig zu bezeichnen ist, keineswegs etwa der bakteriologische Nachweis von Bakterien im Blute, mögen es selbst Streptococcen sein, die Prognose zu einer absolut infausten stempelt; ist doch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, die trotz nachweisbarer Bakteriämie einen günstigen Verlauf nahmen.

Es bedarf aber der Erwähnung, dass die Zahl der gefundenen Keime allerdings bei der Abwägung des Falles eine gewisse Berücksichtigung verdient.

Die Behandlung.

1. Die Verhütung.

Dass durch ärztliche Sorgfalt und allgemeine hygienische Massnahmen die Häufigkeit des Puerperalfiebers herabgesetzt werden kann, ist seit Semmelweiss' energischem Auftreten thatsächlich erwiesen. Aller Orten hat das Kindbettfieber gegen früher abgenommen. Auch für unser Hamburger Gebiet haben die statistischen Erhebungen gezeigt, dass die Sterbefälle an Puerperalfieber seit dem Jahre 1873, wo die Mortalität noch 5·9 auf tausend entbundene Frauen betrug, bis auf durchschnittlich 2·2—2·4‰ seit den Neunzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts abgenommen haben. Von Interesse ist ferner, dass die Analyse der an Puerperalfieber in den Jahren 1872—1896 erfolgten Todesfälle das auffällige Ergebniss kennen gelehrt hat, dass auf das erste, zweite und letzte Quartal der Kalenderjahre durchschnittlich je 25·5 bis 27·0% der Todesfälle kommen, während auf die Monate Juli bis September nur 20·8% zu zählen sind. Der Unterschied ist so gross, dass man in der That der vom Medicinalamte ausgesprochenen Vermuthung zustimmen kann, dass die bessere Lüftung, Helligkeit und Rein-

lichkeit in den Wochenstuben einen günstigen verhütenden Einfluss bedingen[82].

Von grösster Wichtigkeit ist die Frage, ob man bei jeder Geburt prophylaktische Ausspülungen oder Auswaschungen der Scheide mit desinficirenden Flüssigkeiten vornehmen soll oder nicht. M. Hofmeier[83] hat wiederholt nachdrücklich auf den Werth dieser Verhütungsmassregel hingewiesen, und es muss ihm unbedingt zugegeben werden, dass keine einzige deutsche Gebäranstalt die gleich günstigen Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse darbietet wie die Würzburger Universitäts-Frauenklinik seit der Einführung der genannten Massnahme (s. auch Steffek's[84] Arbeit).

Genaue Uebersichten, die Hofmeier[85] über die Beobachtungen an 6000 Geburten bekanntgegeben hat, zeigen, dass im Ganzen nur vier von den 6000 Wöchnerinnen = 0·06% an einer in der Anstalt erworbenen Infection verstorben sind.

Gleich günstige Resultate sind, wie nochmals hervorgehoben werden muss und auch in einer der neuesten Veröffentlichungen von Gebhard[86] (S. 437) ausdrücklich betont worden ist, von keiner anderen Gebäranstalt erreicht worden. Es ist daher begreiflich, dass Hofmeier den prophylaktischen Scheidenwaschungen mit Sublimatlösung einen um so höheren Werth beimisst, da die Würzburger Klinik in äusserst ungünstigen hygienischen Räumen untergebracht ist und das Material während vieler Jahre von einer besonders grossen Zahl von Studenten, Staatsexaminanden und Hebammen benützt worden ist.

Wenn im Gegensatze zu Hofmeier manche Geburtshelfer diese Schlussfolgerungen nicht als berechtigt anerkennen, so ist mir das nicht recht verständlich. Andererseits begreife ich wohl, dass Hofmeier keine Neigung verspürt, Krönig's Rath zu folgen und grössere Reihen von Parallelversuchen mit und ohne Spülung an seiner Klinik auszuführen.

Krönig's Ansicht, dass dem Scheidensecret eine bakterientödtende Kraft innewohne und dadurch eine Schutzvorrichtung des mütterlichen Organismus gegen die Gefahr der Selbstinfection gegeben sei, kann gegenüber den thatsächlichen Beobachtungen nicht mehr als zutreffend bezeichnet werden, und auch Gebhard kommt zu dem Resultate, „dass diese Schutzvorrichtung nur unter bestimmten Voraussetzungen arbeite, die gerade bei den Veränderungen, welche durch den Geburtsvorgang gesetzt werden, ganz und gar nicht mehr zutreffen“.

Unzweifelhaft muss doch zugegeben werden, dass die Zahl der schweren und besonders der tödtlichen Puerperalerkrankungen immerhin noch erheblich ist.

Wenn Curschmann aus zehn Jahren über 174 Puerperalfieber mit 73 Todesfällen berichten kann und meiner Abtheilung

in etwa sieben Jahren 104 Fälle mit 60 Todesfällen zugingen, so wird dadurch der Ernst der Lage gekennzeichnet und begreiflich, dass wir allen Massregeln das Wort reden, die geeignet sind, die Zahl der Erkrankungen zu vermindern. Es ist doch jedenfalls beachtenswerth, dass unter unseren 40 puerperalen Todesfällen nach Partus 22 sich an eine völlig normale, ohne jede Kunsthilfe ablaufende Geburt angeschlossen haben.

Selbstverständlich liegt es uns ferne, bei allen diesen Fällen an Autoinfectionen zu denken, wohl aber möchte ich annehmen, dass die Keime, die in dem einen oder anderen Falle vielleicht durch das Pflegepersonal an die Geschlechtstheile herangebracht sind, durch die prophylaktische Scheidenspülung oder die Abwaschung der äusseren Geschlechtstheile mit Sublimat hätten beseitigt oder in ihrer Virulenz abgeschwächt werden können. Gerade Fehling hat darauf hingewiesen, dass nach der Anwendung von 1 : 4000 Sublimatcompressen, die in seiner Klinik während der ersten sechs Tage auf die äusseren Geschlechtstheile gelegt wurden, die Zahl der in puerperio Fiebernden von 20 auf 13% abgesunken ist. Nach alledem möchten wir unsererseits empfehlen, dass bei allen Geburten, insbesondere bei denen Untersuchungen oder gar Eingriffe stattgefunden haben, vor- und nachher eine prophylaktische Scheidenspülung, beziehungsweise Auswaschung mit Sublimat oder Lysol 2% vorgenommen werde.

Als selbstverständlich wollen wir zum Schlusse noch darauf hinweisen, dass die Händedesinfection vor jeder Untersuchung in der gründlichsten Weise ausgeführt werden muss.

2. Oertliche Behandlung.

Zeigen sich bei einer Wöchnerin Temperatursteigerungen und ergibt die genauere Untersuchung, insbesondere die Besichtigung eine örtliche Erkrankung am Geschlechtsrohre, so ist die möglichst frühzeitige und energische Behandlung geboten. Handelt es sich um mit dem Auge erkennbare missfarbige Einrisse oder Quetschwunden der Scheide, so ist die sofortige Aetzung mit 10 oder 20% Carbollösung (Olshausen) oder Jodtinctur unbedingt anzurathen. Desgleichen ist, wenn es sich um ausgedehntere oder tiefere Wunden an der Cervix, im Scheidengewölbe oder in der Scheide handelt, für freien Abfluss durch durchlöcherte Glasdrains, die mit Jodoformbinde umwickelt sind, oder auch durch permanente Irrigation (B. S. Schultze) in den ersten sechs Stunden mit 1% Lysol- oder 4% Borlösung, 1—2% essigsaurer Thonerde oder 1—2% Chinosollösung zu sorgen.

Ist die Uterushöhle Sitz der Erkrankung, so wird es zunächst darauf ankommen, dieselbe von Placentaresten und allem verjauchten,

respective inficirten Material zu befreien. Dies dürfte wohl am besten immer mit den Fingern, nicht mit der Curette geschehen, wie uns in Uebereinstimmung mit Olshausen unbedingt rathsam erscheint; jedenfalls sollte dieser Satz gelten, wenn es sich um eine Schwangerschaft jenseits des dritten Monates gehandelt hat.

Gegen die Anwendung der Curette haben sich von deutscher Seite ausser Olshausen besonders Fehling[87] und Fritsch[88] ausgesprochen, während Tarnier[89] u. A. das Curettement empfehlen, wenn trotz (zwei- bis dreimal in den ersten 48 Stunden) fortgesetzter intrauteriner Spülungen eine Verschlechterung des Zustandes eintritt. Tarnier wendet zunächst eine intrauterine Ausspülung mit $3^0/_{00}$ Jodlösung an, der solche mit $1^1/_2$—$2^0/_{00}$ Lösung folgen; dann wird unter Umständen so gründlich ausgeschabt, dass am ausgekratzten Materiale mikroskopisch Muskelzellen zu sehen sind. Selbst parametritische und pelveoperitonische Zeichen bilden keine Contraindication, die nur durch allgemeine Peritonitis gegeben sein soll. Auf dem gleichen Standpunkte wie Tarnier steht Marmasse[90]; beide halten die der Ausschabung nicht selten folgenden Schüttelfröste für unbedenklich. Andere, wie Guidez[91], warnen vor der Curette, wenn Adnexe oder das Peritoneum nur irgend in Mitleidenschaft gezogen sind.

Der Ausräumung hat man stets eine sofortige sehr reichliche Ausspülung mit circa 10 *l* $1^0/_0$iger Lysollösung anzuschliessen, der man wiederum eine Spülung mit heisser physiologischer Kochsalzlösung folgen lässt.

Wenn man auch zugeben muss, dass durch die eben erwähnten Massnahmen eine völlige Keimfreiheit des einmal inficirten Uterus im Allgemeinen nicht zu erreichen ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Keimzahl wesentlich verringert werde, ein Umstand, der doch nicht ganz gleichgiltig sein dürfte.

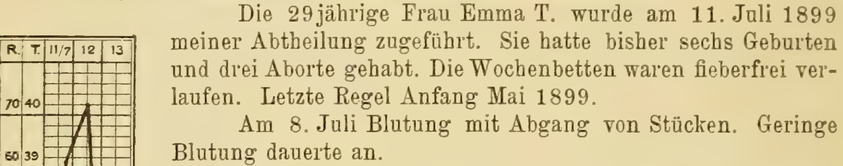
In nicht wenigen Fällen sieht man nach der Ausräumung und Ausspülung die Temperatur rasch abfallen, auch dann, wenn dem Eingriffe zunächst, was nicht so selten geschieht, eine von Schüttelfrost eingeleitete höhere Temperatursteigerung gefolgt ist.

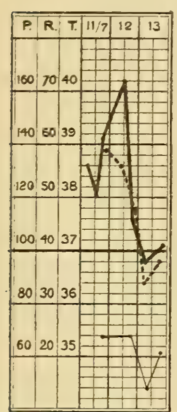
Zu erörtern bleibt noch die Frage, ob die Spülung nur am ersten Tage nach dem Beginn der puerperalen Erkrankung oder auch später indicirt ist. Unzweifelhaft muss zugegeben werden, dass die desinficirende Ausspülung im Beginne der Erkrankung die meisten Vortheile bietet. Nach unseren Erfahrungen kann ich aber Olshausen nicht beistimmen, wenn er der Ausspülung schon am zweiten Tage nach Beginn der Infection jede Bedeutung abspricht. Wir haben eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in denen die einfache Ausspülung auch am sechsten, achten, neunten Tage der Erkrankung einen eclatanten Erfolg bei putrider Secretion noch herbeigeführt hat. Wir

wollen aber anfügen, dass auch Fehling die Ausspülung bei Geburten nach dem sechsten Tage, bei Aborten nach dem zweiten Tage für zwecklos hält.

Der hohe Werth der Ausräumung und Spülung mag unter Anderem an den oben mitgetheilten Fällen (54 ff.) ermessen werden. Ausserdem fügen wir hier aber noch einen Fall ein, bei dem zwar keine putride Secretion vorlag, wohl aber der vor der Aufnahme bereits erfolgte Schüttelfrost die Infection des Abortes anzeigte. Nach der Behandlung erfolgte rascher Temperaturabfall.

Fall 91. Fieberhafter, von Schüttelfrösten begleiteter Abort. Ausräumung und Ausspülung. Rascher Fiebernachlass.





Fall 91. Fieberhafter, von Schüttelfrösten begleiteter Abort. Ausräumung und Ausspülung. Rascher Fiebernachlass.

Die 29jährige Frau Emma T. wurde am 11. Juli 1899 meiner Abtheilung zugeführt. Sie hatte bisher sechs Geburten und drei Aborte gehabt. Die Wochenbetten waren fieberfrei verlaufen. Letzte Regel Anfang Mai 1899.

Am 8. Juli Blutung mit Abgang von Stücken. Geringe Blutung dauerte an.

Am 11. Juli Morgens Schüttelfrost, deshalb Ueberführung ins Krankenhaus.

Bei der Aufnahme zeigt die anämische Frau beschleunigten, aber guten Puls und Temperatur 38·6.

Aus der Scheide mässige, nicht übelriechende Blutung. Uterus vergrössert. Muttermund für den Finger durchgängig. Muttermund und Scheide werden nach gehöriger Spülung mit Lysol mit Jodoformgaze tamponirt.

Da am folgenden Morgen die Temperatur unter Schüttelfrost bis 40·2° ansteigt, wird der Tampon entfernt. Die Frucht liegt mit den Eihäuten in der Scheide. Die Placenta, die zum grössten Theile im Cervicalcanale liegt, und noch im Uterus vorhandene Reste werden manuell entfernt.

Uterusausspülung mit 1 % Lysollösung und steriler Kochsalzlösung. Ergotin.

Abends Abfall der Temperatur. Uterus gut contrahirt. Keine Nachblutung.

Fieberfreier Verlauf des Wochenbettes.

Ein anderer Fall mag zeigen, dass auch der Ausräumung ohne Spülung ein Schüttelfrost mit kurzer Temperatursteigerung folgen kann:

Fall 92. Die 40jährige Arbeitersfrau Luise K., aufgenommen den 30. April, entlassen den 20. Mai 1896, hat acht lebende Kinder, bei der letzten Geburt ein faultodtes Kind geboren. Drei Tage vor der Aufnahme trat starke Blutung im dritten Schwangerschaftsmonate ein. Die Hebamme fand in der Scheide die ausgestossene Frucht und versuchte die zurückgebliebene Nachgeburt zu lösen. Tags darauf Temperatur 39°, am folgenden Tage Schüttelfrost, weshalb der jetzt zugezogene Arzt die Ueberführung nach dem Krankenhause anordnete.

Bei der Aufnahme am 30. April 1896 Temperatur 39·5, Puls 120. Ausfluss nicht riechend, schwach blutig. Ausspülung mit Lysollösung.

Es folgen zwei fast fieberfreie Tage mit subjectivem Wohlbefinden.

Am 3. Mai geht ein grösseres Blutcoagulum ab.

Am 4. Mai folgt stärkere Blutung, weshalb die Ausräumung der noch zurückgebliebenen Placentareste vorgenommen wurde. Gleich darauf tritt Schüttelfrost und Steigerung der Temperatur bis 40·2° ein, die aber kritisch bereits nach vier Stunden zur Norm abfällt und von jetzt ab dauernd normal bleibt.

Die Kranke geht am 20. Mai völlig geheilt ab.

Für diejenigen Fälle von septischer oder saprämischer (putrider) Endometritis, bei denen kein genügender Abfluss stattfindet und die eben besprochenen Massnahmen keine entschiedene Besserung herbeiführen, ist unter Umständen die permanente Drainage des Uterus für einen oder mehrere Tage sehr empfehlenswerth. Man kann dazu ein mit Jodoformgaze umwickeltes Glasrohr oder Gummidrain benützen, das vorsichtig unter Leitung des Speculums in die Uterushöhle eingeführt wird. Die Fixation erfolgt am besten durch lockere Tamponade oder vorgelegte Mullkissen; sollte das Drain herausgleiten, so muss es eventuell vorsichtig wieder eingeschoben werden. Leider erreicht man nicht in allen Fällen den gewünschten Erfolg, und gerade die hier und da beobachteten Misserfolge werden dazu beigetragen haben, dass das zuerst wohl von Fritsch[92] empfohlene Verfahren an vielen Orten wieder aufgegeben ist.

Wir selbst haben in einer ganzen Reihe von Fällen damit aber so ausgezeichnete und eindeutige Erfolge erzielt, dass wir es nicht vermissen möchten, und gerade die Thatsache, dass der durch die Dauerdrainage herbeigeführte Fieberabfall nach Herausgleiten des Drains von einem Wiederanstiege gefolgt war, der nach erneuter Drainage sofort wieder verschwand, lehrt die Wirksamkeit des Verfahrens kennen.

Zur Beleuchtung der Methode lassen wir vier Eigenbeobachtungen hier folgen, bei denen der Streptococcus dreimal allein betheiligt war, während in dem letzten wohl ein Bakteriengemisch seine Wirkung entfaltet hatte. Die Krankengeschichten beweisen, dass es sich um schwere und mittelschwere Fälle gehandelt hat. Bei zweien zeigte sich der Wiederanstieg des Fiebers bei gestörter Drainage.

Fall 93. Septische Endometritis nach normaler Geburt. Ausräumung und Spülung, dann Uterusdrainage. Heilung.

St., 30jährige Frau. Vierte normale Geburt am 9. Januar 1898, am 16. Januar aufgestanden, am 18. Januar starke Blutung. Tamponade.

19. Januar Aufnahme ins Krankenhaus. Temperatur 39·0°. Ausräumung von Placentaresten (Streptococcen) und intrauterine Spülungen. Fieber besteht fort; Temperatur 39·3—40·6°. Deshalb vom 21. Januar ab Uterusdrainage. Darnach Abfall der Temperatur zur Norm. Wiederanstieg, nachdem das Drainrohr herausgerutscht war. Völlige Entfieberung nach erneuter Einführung des Drains, das sechs Tage liegen blieb.

Heilung.

Fall 94. Septische Endometritis und Diphtherie der Portio mit schweren Fiebererscheinungen. Aetzung, intrauterine Spülung und Dauerdrainage.

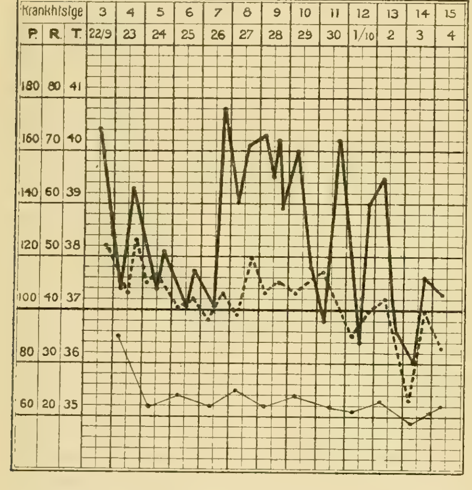
L., 30jährige Frau. Normale Geburt am 28. Januar 1898. Bis zum dritten Tage Wohlbefinden, dann starke Durchfälle, später Erbrechen und sehr heftige Leibschmerzen. Frost und Hitze.

Aufnahme am 4. Februar 1898. Temperatur 40·6°. Schlechtes Allgemeinbefinden. Dammriss ersten Grades, schmierig belegt. Diphtherie der Portio. Eiteriger Ausfluss mit Streptococcen in Reincultur aus dem Uterus.

Ordination: Aetzung der diphtherischen Stelle mit Paquelin, intrauterine Spülung und Dauerdrainage, zehn Tage lang. Remittirendes Fieber, 38·0 bis 39·5° bis zum 16. Februar. Dann glatter Verlauf und völlige Heilung.

Fall 95. Endometritis purulenta post partum. Uterusdrainage. Heilung.

Das 36jährige Tagmädchen Luise H., die früher an Salpingitis gelitten hat, macht am 11. September 1901 einen normalen Partus durch.



Fall 95. Endometritis purulenta post partum. Uterusdrainage. Heilung.

Am 19. September tritt plötzlich ein Schüttelfrost auf, Kopfschmerzen und Ziehen in den Gliedern folgen. Am 20. und 21. September wiederholt sich der Schüttelfrost, darum am 22. September Aufnahme ins Krankenhaus. Dort bietet die Patientin ein elendes, blasses Aussehen. Die Zunge ist belegt. Puls 120°. Der Uterus ist druckempfindlich und vergrössert. Die Vulva ist ödematös geschwollen. Keine Wunde. Aus der Cervix fliesst eiteriges Secret ab. Eine Blutprobe, 20 *cm*³, bleibt steril. Da am 26. September das Fieber wieder ansteigt, wird eine Uterusspülung mit Lysol- und Kochsalzlösung vorgenommen. Aber erst als am 29. September durch Drainage des Cervixcanales für besseren Abfluss des Uterussecretes gesorgt wird, fällt die Temperatur ab. Als am 30. September wieder hohes Fieber auftritt, nachdem sich das Drainrohr aus der Cervix herausgeschoben hatte, wird von Neuem drainirt. Darnach schwindet das Fieber. Heilung.

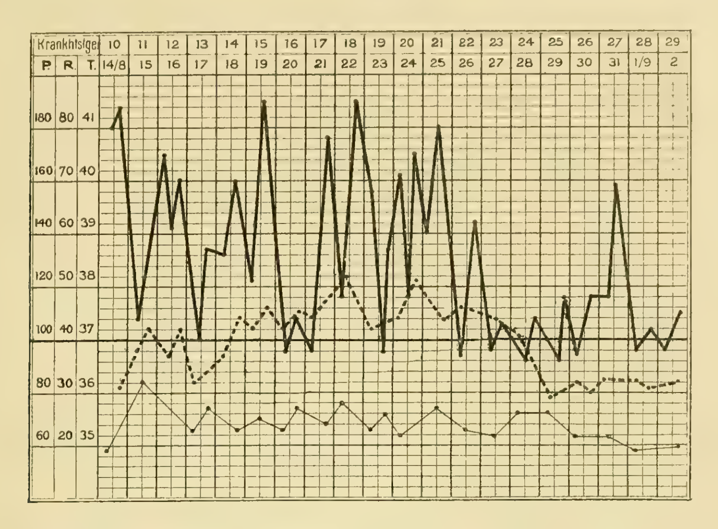
Fall 96. Septische Endometritis. Uterusdrainage. Heilung.

Die 19jährige Frau Ella B. macht am 5. August 1901 eine normale Geburt durch; am 7. August Schüttelfrost, der sich am 14. August wiederholt. Darum an demselben Tage Aufnahme ins Krankenhaus.

Patientin macht einen ziemlich schwerkranken Eindruck, Temperatur 41·4°. Objectiv besteht reichlicher eiteriger Ausfluss, in dem Streptococcen gefunden werden. Die Blutcultur fällt negativ aus. Der Uterus ist etwas druckempfindlich,

sonst ergibt die Untersuchung nichts Besonderes. Ausspülung der Scheide mit Lysol.

Am 19. August zweimaliger Schüttelfrost. Eine Blutprobe wird wieder steril befunden.



Fall 96. Septische Endometritis. Uterusdrainage. Heilung.

Am 22., 23. und 24. August Schüttelfröste. Um für besseren Abfluss des Uterussecretes zu sorgen, wird nunmehr der Uterus drainirt.

Da am 26. August die Temperatur fällt und der Ausfluss nachgelassen hat, wird das Drain entfernt.

Die Temperatur bleibt, von einer Steigerung abgesehen, niedrig.

Heilung.

Entsprechend der Amputation septisch erkrankter Glieder, von denen immer aufs Neue Keime und Toxine in den Säftestrom des Körpers geleitet werden, hat man bei der puerperalen Sepsis die Exstirpation des Uterus in Vorschlag gebracht. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass bei rechtzeitiger Entfernung des Uterus wohl ebensogut wie durch die Amputation einer septischen Hand mit einem Male die Quelle beseitigt werden kann, von der die Vergiftung des Körpers unterhalten wird.

Sippel[93] scheint der Erste gewesen zu sein, der wegen puerperaler Sepsis die Amputatio supravaginalis des Uterus mit Erfolg ausgeführt hat. Er hält aber die Operation nur dann für angezeigt, wenn Saprämie vorliegt und die Fäulniss auf den Uterus beschränkt ist, aber noch keine allgemeine Sepsis besteht. Wohl mit Recht hat Fehling[94] ihm entgegnet, dass für die Saprämie die Entfernung der Gebärmutter gar nicht in Betracht gezogen werden dürfe. Auch v. Winckel[95] hat sich gegen solche Indicationsstellung ausgesprochen und die „voreilige und unmotivirte

Totalexstirpation des Uterus" nicht gebilligt. Im Allgemeinen gewinnt man den Eindruck, dass auch heute die Ansichten unter den Gynäkologen aller Länder über die Berechtigung der Totalexstirpation des Uterus bei puerperaler Sepsis noch sehr getheilt sind (s. Prochownik's Referat[96]), und dass unzweifelhaft die Mehrheit der conservativen Richtung zuneigt. Auch Gebhard spricht sich dahin aus, dass die vorliegenden Erfahrungen noch nicht zu einer Klarstellung der Indicationen genügen, obwohl bereits gegen hundert einschlägiger Fälle veröffentlicht seien. „Die Mortalität beträgt circa 50%, wobei aber zu bedenken ist, dass gerade die Fälle mit ungünstigem Ausgange der allgemeinen Kenntniss zu entgehen pflegen." (A. a. O., S. 445.)

Prochownik hatte versucht, die positive Blutcultur zur Indicationsstellung zu verwerthen, und den Satz aufgestellt, dass die Totalexstirpation geboten sei, wenn die Blutcultur positiv ausfalle, während er die negative Blutcultur auch bei schweren Erscheinungen als Gegenanzeige gegen alle örtliche Eingriffe im acuten Stadium (erste Woche) betrachte, es sei denn, dass nachgewiesene zersetzte Eihautreste und Lochiometra zur digitalen Ausräumung, Spülung und Tamponade nöthigten.

Schon in der Discussion im Hamburger ärztlichen Vereine[97] habe ich Prochownik entgegnet, dass ich seine Indicationsstellung angesichts der vielfachen Erfahrungen von günstigem Ausgange des Puerperalfiebers trotz nachgewiesener Bakteriämie keinesfalls für begründet ansehen könnte. Andererseits stellen sich meines Erachtens die grössten Schwierigkeiten der Entscheidung der Frage entgegen, ob der Krankheitsherd noch auf den Uterus beschränkt ist oder nicht. Man muss sich doch vergegenwärtigen, dass die Infection der parametralen Venen ausserordentlich schnell erfolgen kann, so dass man unter Umständen gezwungen sein würde, die an und für sich schon eingreifende Operation in inficirtem Gewebe auszuführen. Wenn Gebhard (a. a. O.) darin keine Contraindication sieht, da „man die Parametrien eventuell mit entfernen oder doch die in denselben gelegenen Eiterherde bei der Operation eröffnen kann", so kann ich ihm bei dieser optimistischen Beurtheilung nicht folgen. Wenn dem Chirurgen schon die grössten Schwierigkeiten entgegentreten, sobald es sich um die Absetzung eines inficirten Gliedes, z. B. einer Hand, handelt, so ist es begreiflich, dass der Entschluss zur Entfernung des Uterus, wo die Verhältnisse noch dazu weit weniger klar liegen, den lebhaftesten Zweifel anregen muss. Endlich muss noch auf die weittragenden Folgen hingewiesen werden, die der Verlust der Gebärmutter für die gesundende Frau späterhin haben kann. Mir scheint es nicht richtig, wenn Prochownik die Erwägungen wegen einer späteren Invalidisirung als sentimental verwirft.

Seit Prochownik diesen Eingriff hier warm empfohlen hatte, haben wir in jedem einschlägigen Falle gewissenhaft geprüft, ob wir die Exstirpation des Uterus empfehlen sollten oder nicht; wir haben uns in keinem Falle dazu entschliessen können und sind durch den weiteren Verlauf der Fälle auch nicht davon überzeugt worden, dass wir unrichtig gehandelt hätten.

In eine ähnliche schwierige Lage sind wir durch den von Trendelenburg wieder aufgenommenen Vorschlag betreffs der Unterbindung der grossen Venenstämme versetzt worden. Wie Trendelenburg mittheilt, ist der Gedanke, thrombosirte Gefässe zu unterbinden, schon frühzeitig geäussert und bereits einige Male chirurgischerseits ausgeführt. Aber erst seit Zaufal 1884 die Unterbindung der Vena jugularis bei pyämischer Thrombose des Sinus transversus angerathen hatte, um den Organismus vor Verschleppung der Keime zu schützen, wurde etwas erreicht.

Wir haben S. 350 die Bedeutung der Unterbindung der Vena jugularis schon ausführlich erörtert und wollen hier nur noch kurz darauf hinweisen, dass nach einer Zusammenstellung Viereck's 170 derartige Fälle mitgetheilt worden sind, wovon 108 rechtzeitig operirt sein sollen und 89 geheilt wurden (bei Trendelenburg).

Bei der uterinen Sepsis hatte Freund[98] zum ersten Male die Unterbindung der Spermatica in zwei Fällen vorgenommen, bei denen sich die Pyämie an Totalexstirpation angeschlossen hatte. Beide Fälle verliefen letal; in dem einen reichte die Thrombose bis zur Cava, in dem anderen war der ganze mittlere und untere Venenplexus beiderseits erkrankt.

Nicht glücklicher war Bumm[99], als er bei drei Fällen von Kindbettfieber die Spermatica unterbunden hatte.

Als Trendelenburg bei der Behandlung von puerperalen Sepsisfällen die Unterbindung der grossen Venenstämme wieder aufnahm, war er sich von vorneherein klar, dass zwischen der puerperalen und otogenen Thrombose betreffs dieser Behandlungsart wesentliche Verschiedenheiten beständen. Während bei der otogenen Form nur mit **einem** mächtigen Stamme zu rechnen und die erkrankte Seite in der Regel leicht festzustellen sei, habe man es hier mit einem ausgedehnten Venenplexus zu thun, der mit der anderen Seite communicire und sein Blut weiterhin in zwei grosse Venenstämme entleere.

Im Gegensatze zu Freund und Bumm spricht Trendelenburg aber der Vena hypogastrica Hauptbedeutung zu, da er bei 21 pyämischen Thrombosen die Hypogastrica 16mal, dagegen die Spermatica nur 7mal befallen fand.

Trendelenburg hat bei vier acuten Fällen operirt — **alle** starben. In einem Falle einer verzögert verlaufenden Pyämie führte derselbe Autor zunächst die Unterbindung der Hypogastrica, später auch die der Spermatica aus. Die Kranke wurde geheilt. Wir lassen den Fall hier kurz folgen, da ihm eine grundlegende Bedeutung zukommt:

Es handelte sich um eine 35jährige Frau, bei der am 31. August im dritten Monate ein Abort eingetreten war. Am 6. September war der Uterus in Narkose ausgeräumt. Es folgten wiederholte Schüttelfröste mit Fieber. Am 16. September Aufnahme ins Krankenhaus. Am 19. September Eröffnung eines im Ligamentum latum gelegenen Abscesses. Im Eiter Streptococcen. Vom übernächsten Tage folgen wieder täglich ein bis zwei Schüttelfröste bis zum 12. October. An diesem Tage Unterbindung und Durchschneidung der Vena hypogastrica. In den nächsten zehn Tagen keine Schüttelfröste, während in den vorausgehenden 26 Tagen 30 schwere Schüttelfröste aufgetreten waren. Am 22. October, zehn Tage nach der Unterbindung, neuer Schüttelfrost und häufige Wiederholung derselben bis zum 12. November. An diesem Tage Resection eines 5 *cm* langen Stückes der Vena spermatica. Nach der Operation tritt kein eigentlicher Schüttelfrost wieder auf, nur wiederholt kurzes Frösteln. Am 28. November wurde ein metastatischer Abscess in der Schultergegend eröffnet. Unregelmässiges Fieber besteht noch lange fort. Am 18. December Entlassung.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Fall zur Nachahmung auffordern kann; aber die Discussion, die sich seinerzeit in der medicinischen Gesellschaft in Leipzig anschloss, hat bereits die grossen Schwierigkeiten beleuchtet, die sich der Ausführung dieses Vorschlages entgegenstellen. Wenn Trendelenburg sagt, dass der erste Schüttelfrost in puerperio wohl von den verschiedensten Ursachen herrühre, der zweite aber bereits „im höchsten Grade verdächtig sei, ein pyämischer zu sein, und damit bereits die Indication zu diesem operativen Eingriffe gegeben“ sieht, so kann ich ebensowenig dieser Schlussfolgerung beipflichten, wie es Zweifel[100] gethan hat. Letzterer betont bereits, dass „man in so früher Zeit des Puerperalfiebers noch gar nicht im Klaren sein könne, ob es sich um eine Metrophlebitis oder um eine complicirende Peritonitis handle. Bei acut auftretenden, rasch aufeinanderfolgenden Schüttelfrösten ohne Peritonitis sei die Analogie mit der Sinusthrombose gegeben“. Die zweite grosse Schwierigkeit sieht Zweifel darin, dass „man nicht wissen könne, an welcher Seite die inficirte Vene liege“. Auf die letztgenannte Schwierigkeit war Trendelenburg schon hingewiesen, da bei seinen 21 Sectionsfällen 14mal doppelseitige Thrombose gefunden wurde. Er hatte deshalb empfohlen, in zweifelhaften Fällen beide Hypogastricae zu unterbinden, wozu eine Stunde Zeit nöthig sei. Komme die Pyämie nicht zum Stillstande, so sei die Unterbindung beider Spermaticae nachzuholen.

Meiner Ueberzeugung nach wird die Operation nicht viele Wiederholungen erleben, weil man bei der Auswahl der Fälle meist vor unüberwindliche Schwierigkeiten gestellt wird. Diese Ansicht müssen wir aus-

sprechen, obwohl nach unseren Sectionen die doppelseitige Erkrankung seltener gewesen ist wie bei Trendelenburg's Fällen, und ebenfalls im Gegensatze zu diesen die leichter zu unterbindende Spermatica weit häufiger erkrankt gewesen ist wie die Hypogastrica. Die von Trendelenburg aufgestellte Indication, dass der zweite oder dritte Schüttelfrost bereits zum operativen Eingriffe auffordern müsse, scheint mir deshalb gewagt, weil diese Fröste auch bei der lymphatischen Erkrankung, sowie in solchen Fällen erscheinen können, in welchen weder Lymphangitis noch Thrombophlebitis nachweisbar ist (s. S. 445).

Wird man aber durch diese Erwägungen genöthigt, etwas länger zu warten, so muss man bereits in nicht wenigen Fällen mit einer beträchtlichen Ausbreitung der Thrombose rechnen. Bei mehreren eigenen Fällen, bei denen der Tod nach nur 14-, bezüglich 19tägiger Erkrankung eintrat, fanden wir bereits eine fortlaufende, sich bis zur Cava erstreckende Thrombose.

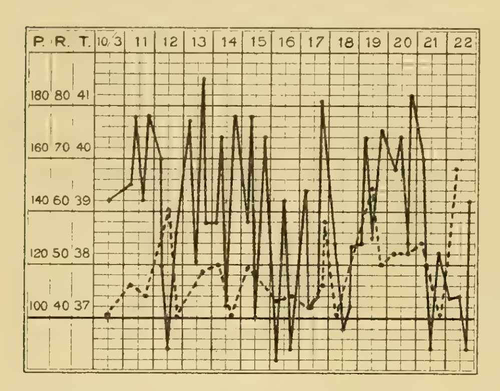
Die Unsicherheit der topischen Diagnose in der ersten Erkrankungswoche, die grosse Gefährlichkeit des Eingriffes in dieser ersten Zeit, die ungünstigen Resultate Trendelenburg's bei seinen vier acuten Fällen werden in der Regel davon abhalten, in dieser Zeit wieder einen Eingriff zu wagen. Bei den mehr chronischen Fällen wird man einmal mit der ausgedehnten, bis zur Cava reichenden Thrombose, ein anderes Mal mit bereits gesetzten ungünstigen Metastasen zu rechnen haben, so dass aus diesen Gründen jedenfalls grosse Vorsicht und sorgfältigste Abwägung aller Chancen bei der Empfehlung oder Ausführung des Verfahrens am Platze ist. Dass solche ein- oder mehrstündige Operationen mit grossen Gefahren für die geschwächten Kranken verknüpft sind, ist klar. Andererseits ist schon oben erwähnt, dass Fälle mit 30 und mehr Schüttelfrösten ohne jeden Eingriff genesen können.

Die gleich mitzutheilende Beobachtung mag lehren, dass ich dem Trendelenburg'schen Vorschlage gegenüber keinen völlig ablehnenden Standpunkt einnehme. Der Ausgang des Falles zeigt aber, dass selbst bei scheinbar günstigsten örtlichen Verhältnissen und bester Indicationsstellung die Gefahr, die der Eingriff als solcher nach sich ziehen kann, immerhin recht gross ist. Nach meiner Ansicht ist die allgemeine Peritonitis, der unsere Kranke erlag, unzweifelhaft dadurch herbeigeführt, dass von der grossen, bei der Entfernung der septisch thrombosirten Vene gesetzten Operationswundfläche das zarte, in weiter Ausdehnung abgelöste und dabei in seinen Ernährungsverhältnissen und seiner Vitalität beschädigte Peritoneum nachträglich inficirt worden ist. Es ist sehr wohl möglich, dass dieser Vorgang bei möglichst offener Wundbehandlung hätte vermieden werden können, doch wird man dies mit voller Sicherheit nicht behaupten dürfen.

Ich lasse nun die Beobachtung folgen:

Fall 97. Puerperale Sepsis nach Abort. Anaemia gravis. Isolirte Thrombophlebitis des linken Plexus uterinus und der Vena spermatica sinistra. Exstirpation dieser Vene. Tod an Peritonitis acuta purulenta universalis.

Die 23jährige Schneiderin E. K. hatte am 19. Februar 1903 einen Abort im dritten Monate erlitten. Wegen Retention der Placenta wurde am 19. Februar zuerst, am 20. Februar wieder tamponirt. Bald nach der zweiten Tamponade trat ein derber Schüttelfrost auf, dem in den folgenden sieben Tagen täglich meist mehrere folgten. Der Ausfluss war sehr übelriechend. Es wurde deshalb am 26. Februar die Ausräumung vorgenommen, wonach Ausfluss und Schüttelfröste zunächst aufhörten. Aber schon am 28. Februar setzten wiederum Schüttelfröste ein und wiederholten sich täglich. Die Kranke wurde deshalb am 10. März dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt. Bei der Aufnahme erschien das grosse, kräftig gebaute Mädchen äusserst blass; sie war aber völlig klar und ausser der Zeit der Schüttelfröste ziemlich munter. Der Hämoglobingehalt war auf 30%, die Zahl der rothen Blutzellen auf 2·47 Millionen gesunken. An beiden Netzhäuten waren überaus zahlreiche Blutungen, meist in grossen Lachen, vorhanden. Am Herzen, besonders in der Gegend der Pulmonalis, ein schabendes systolisches Geräusch. Der Uterus kaum vergrössert, nicht schmerzhaft. Im linken Parametrium eine geringfügige Resistenz von mässiger Druckempfindlichkeit. Ausfluss nicht vorhanden.



Fall 97. Puerperale Sepsis nach Abort. Anaemia gravis. Isolirte Thrombophlebitis des linken Plexus uterinus und der Vena spermatica sinistra. Exstirpation dieser Vene. Tod an Peritonitis acuta purulenta universalis.

In den folgenden Tagen traten sechs zum Theil äusserst schwere Schüttelfröste von $^1/_2$—$1^1/_2$stündiger Dauer auf, ohne dass irgendwelche metastatische Herderscheinungen nachweisbar wurden. Die zweimal wiederholte bakteriologische Blutcultur blieb bei aerober und anaerober Züchtung steril. Da die Resistenz im linken Parametrium deutlich als eine mehr strangförmige, krampfaderbruchähnliche Geschwulst abzutasten war, glaubte ich mit einiger Wahrscheinlichkeit eine isolirte Thrombophlebitis links vom Uterus und weiterhin zufolge unserer hiesigen Erfahrung eine aufsteigende Thrombose der Vena spermatica sinistra annehmen zu dürfen. Da der Allgemeinzustand auch den Eingriff wohl zuliess, befürwortete ich dringend die Ausführung der Unterbindung und Ausschaltung der Spermatica. Diese wurde am 16. März von Herrn Collegen Kümmell innerhalb 40 Minuten in Narkose glatt ausgeführt und darnach durch lockere Nähte über einem daumendicken Jodoformgazetampon der grosse Flankenschnitt geschlossen. Bei der Operation wurde die Spermatica in ihrer ganzen Länge schwer erkrankt gefunden und zeigten sich in der unteren

Hälfte mehrere ampullenartige Vorbuchtungen, aus denen bei der Exstirpation des erkrankten Gefässes der Eiter an mehreren Stellen wie aus einem Sieb vorquoll. Die Kranke überstand den Eingriff zunächst gut, indess erfolgte etwa 32 Stunden nach dem Eingriffe ein neuer Schüttelfrost, dem am 18. März wiederum ein Frost folgte. Vier Tage nach dem Eingriffe setzten heftige Leibschmerzen mit starker Druckempfindlichkeit des Leibes und Erbrechen ein. Der Verfall machte schnelle Fortschritte und am 22. März trat der Exitus ein.

Die Section ergab als Todesursache eine allgemeine eiterige Peritonitis, ausgehend von der Wundhöhleneiterung. Ferner Endometritis diphtherica und eiterige Thrombophlebitis des linken Plexus parauterinus mit einem Abscess im linken Ovarium. Die rechtsseitigen Venenplexus und Stämme waren absolut intact, nirgends eiterige Metastasen.

Nur mit einem Worte sei schliesslich noch darauf hingewiesen, dass die Behandlung der örtlichen und metastatischen Eiterungen nach chirurgischen Grundsätzen zu erfolgen hat, und dass in der Regel die möglichst frühzeitige Eröffnung geboten ist.

3. Allgemeine Behandlung.

Es erübrigt noch, an dieser Stelle auf S. 200 ff. hinzuweisen, wo ausser den allgemeinen Grundsätzen die Behandlung mit dem Marmoreck'schen und Reconvalescentenserum, sowie die Anwendung von Fiebermitteln besprochen worden ist.

Dass wir der letzteren skeptisch gegenüberstehen, ist bereits S. 203 erwähnt. Wir befinden uns hier in völliger Uebereinstimmung mit Olshausen u. A. Wir wollen aber nicht unterlassen zu erwähnen, dass v. Winckel „die dreiste Anwendung des Chinins in Tagesgaben von 1·5—3·5 empfiehlt, weil er vor Allem einen deutlichen Nachlass der Fröste gesehen haben will" (bei Gebhard, S. 449).

Auch Curschmann hat in jüngster Zeit die Behandlung mit Antipyrin warm empfohlen, wovon er täglich 2—4 *g* meist in Einzelgaben von 0·5 *g* reichen lässt. Wenn er zur Begründung seines günstigen Urtheiles über das Mittel seine Statistik anführt, so darf ich darauf hinweisen, dass diese Beweisführung nicht ausreichen dürfte, denn Curschmann schreibt dem Mittel nicht nur eine blosse symptomatische Bedeutung zu, sondern betont ausdrücklich, dass es sich um eine Wirkung auf den infectiösen Process im Ganzen handle. Wie wir S. 515 bereits erwähnten, hat Curschmann nach Abzug der geheilten leichten Fälle bei 147 schweren und mittelschweren 34·69% Heilungen erzielt. Unsere Statistik, die sich auf 97 solcher Fälle bezieht, weist 38·14% Heilungen auf. Wir selbst haben aber grundsätzlich, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, alle arzneilichen Fiebermittel vermieden.

Dass Einreibungen und intravenöse Injectionen von Collargol auch beim Puerperalfieber vielfach und von mancher Seite scheinbar mit Erfolg

angewandt worden sind, ist nicht zu verwundern. Wir selbst haben nichts Rühmenswerthes davon gesehen (vgl. auch S. 203).

Ueber die hervorragende Bedeutung der 0·9‰igen Salzwasserinfusionen, die wir besonders bei peritonitischen Fällen mit Erfolg angewendet haben, ist auch oben schon gesprochen. Wir möchten hier nur nochmals hervorheben, dass die tägliche Menge 1—2 *l* betragen soll, die in zwei bis drei Portionen entweder subcutan oder intravenös eingeführt werden.

Endlich sei hier auch nochmals des Alkohols gedacht, der bis zu einer Flasche täglich in Form von Wein, Cognacwasser u. s. w. in 24 Stunden gereicht werden kann.

Literaturverzeichniss.

1. Lannelongue, Congrès français de Chirurgie. Paris 1895.
2. Sultan, Zur Kenntniss der posttyphösen Eiterungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
3. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie 1894, Bd. 48.
4. Sick, Ueber acute Osteomyelitis des Brustbeines. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten 1893/94.
5. M. Jordan, Ueber atypische Formen der acuten Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie 1896, Bd. 15.
6. Garrè, Einige seltenere Erscheinungsformen der acuten infectiösen Osteomyelitis. Festschr. f. Kocher, 1891.
7. — Beiträge zur klin. Chirurgie 1894.
8. Hessler, Die otogene Pyämie. Jena 1896, S. 229.
9. Koerner, Ueber intracranielle Complicationen der Otitis media purulenta. Hygieia, Bd. 40.
10. Schwarze, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1890.
11. Netter, Annales des malad. de l'oreille etc. 1888, Nr. 10.
12. Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 4—6.
13. Mac Ewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord meningitis, Abscess of brain, infective sinus thrombosis, 1893.
14. Leutert, Ueber die otitische Pyämie. Archiv f. Ohrenheilkunde 1898, S. 218.
15. Jansen, Erfahrungen über Hirnsinusthrombose etc. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1895, N. F. 130.
16. — Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 35/36.
17. Pitt, Brit. med. Journ. 1890, 5. April.
18. Riese, Thrombophlebitis der Sinus durae matris selteneren Ursprunges. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 61, S. 839.
19. Lancial, De la Thrombose des sinus de la Dure-mère. Steinheil 1888.
20. Mac Ewen, Die infectiöse eiterige Erkrankung des Gehirns und Rückenmarkes. Wiesbaden 1898.
21. Zawadski, Centralbl. f. Chirurgie 1886, S. 894.
22. Kehr, Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 39.
23. Bertelsmann, Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Urethralfiebers. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 19.
24. Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1862.
25. Oppolzer, Vorlesungen von Stoffella, I.
26. Friedreich, Die Krankheiten des Herzens, 1867.
27. Heiberg, Virchow's Archiv, Bd. 50.
28. Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Archiv f. experim. Pathologie, Bd. 9.
29. Köster, Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv, Bd. 72.
30. Orth, Virchow's Archiv 1886, Bd. 103.
31. v. Recklinghausen, Berliner Naturforscherversammlung 1886.
32. Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1887, II, Nr. 8.

33. Philipowicz, Wiener med. Blätter 1885, 22—23.
34. Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchow's Archiv 1886, Bd. 103.
35. Ribbert, Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fortschritte d. Medicin 1886, Nr. 1, u. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42.
36. E. Fraenkel u. Saenger, Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis. Virchow's Archiv 1887, Bd. 108.
37. F. Harbitz, Referat in Baumgarten's 13. Jahresber. 1897, S. 61.
38. Bartel, Zur Aetiologie und Histologie der Endocarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 41.
39. Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1895.
40. E. Grawitz, Charité-Annalen 1900.
41. Kühnau, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 25.
42. Lenhartz, Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 28 u. 29.
43. O. Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, II. Theil. Berlin 1891.
44. Litten, Ueber die maligne, nicht septische Form der Endocarditis rheumatica. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 28.
— Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Congress f. internat. Medicin 1900.
— Ueber den Zusammenhang von Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 37.
— Ueber Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 21.
45. Traube, Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 423.
46. Surugue, De la méningite complicante la pneumonie, 1875.
47. Nauwerck, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1881, Bd. 29.
48. Ricord, Französische Ausgabe von Hunter's Werken 1847.
49. Trousseau, Gaz. des hôpitaux 1854.
50. Grisolle, ebenda 1860.
51. Brandes, Arch. gén. de méd. 1854.
52. Marty, ebenda 1876.
53. Pfuhl, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1876.
54. Schedler, Herzaffectionen bei Tripper. Dissert. Berlin 1880.
55. Desnos, Société médicale des hôpitaux. Paris 1877.
56. Delprat, Thèse Paris 1882.
57. Morel, Thèse Paris 1878.
58. Weckerle, Münchner med. Wochenschr. 1886.
59. Weichselbaum, a. a. O.
60. His, Berliner klin. Wochenschr. 1892.
61. v. Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
62. Wilms, Münchner med. Wochenschr. 1893.
63. Finger, Ghon u. Schlagenhaufer, Beitrag zur Biologie des Gonococcus. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895, Bd. 33.
64. Loeb, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1900, Bd. 65.
65. Lenhartz, Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 1337.
66. Döderlein, Klinisches und Bakteriologisches über eine Puerperalfieberepidemie. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 40.
67. Bumm, Ueber die Aufgaben der weiteren Forschungen auf dem Gebiete puerperaler Wundinfectionen. Ebenda, Bd. 34.
68. Widal, Étude sur l'infection puerpérale. Thèse de Paris 1889.

69. Ahlfeld, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 21.
— Lehrbuch der Geburtshilfe.
70. Kaltenbach, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1887, N. F. 295.
— Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Gynäkologie 1889.
71. Döderlein. Das Scheidensecret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892.
— Untersuchungen auf Spaltpilze in den Lochien. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 31.
72. Fehling, Berechtigung der Selbstinfectionslehre in der Geburtshilfe. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 48 u. 49.
73. Stolz, Zur Bakteriologie des Genitalcanales in Schwangerschaft und Wochenbett. Ebenda 1902, S. 1727.
74. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalcanales. Leipzig 1897, II.
75. Carl Fraenkel, Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 6.
76. v. Winckel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes, 1878.
77. Fritsch, Ueber das puerperale Fieber. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge.
78. Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe.
— Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 3.
79. Bumm, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 45.
80. Olshausen, Lehrbuch der Geburtshilfe.
81. Trendelenburg, Ueber die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.
82. Die Gesundheitsverhältnisse Hamburgs. Festschrift 1901. Hamburg.
83. Hofmeier, Zur Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1897, N. F. Nr. 177.
84. Steffeck, Bakteriologische Begründung der Selbstinfection. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 20.
85. Hofmeier, Zur Verhütung des Puerperalfiebers. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 18/19.
86. Behandlung der puerperalen Septikämie. Penzoldt-Stintzing's Handb. der spec. Therapie, 3. Aufl., Bd. 1.
87. Fehling, Centralbl. f. Gynäkologie 1895, S. 961.
88. Fritsch, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1891, S. 456.
89. Tarnier, De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique. Paris 1894.
90. Marmasse, Du curettage dans les accidents des suites de couches. Thèse Paris 1895.
91. Guidez, Traitement par le curettage utérin de la rétention des membranes et du placenta. Thèse Lille 1894.
92. Fritsch, Naturforscherversammlung 1876, Hamburg.
93. Sippel, Supravaginale Amputation des septischen puerperalen Uterus. Centralbl. f. Gynäkologie 1894, 1895.
94. Fehling, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Gynäkologie 1895, S. 242 ff.
95. v. Winckel, Therapeut. Monatshefte 1895, Nr. 4.
96. Prochownik, Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 7, Heft 4.
97. Sitzung des ärztl. Vereins zu Hamburg, Mai 1899. Münchner med. Wochenschr. 1899, S. 715/716.
98. W. A. Freund, Ueber Methoden und Indicationen der Totalexstirpation des Uterus. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie von Hegar 1898, I, S. 397.
99. Bumm, Ueber die chirurgische Behandlung des Kindbettfiebers. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde. Halle 1902.
100. Zweifel, Discussion zu Trendelenburg's Vortrag. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

Druckfehler und Berichtigungen.

Seite 3, Zeile 11 von oben, statt: vorigen lies: „19.“.
„ 9, „ 15 „ unten, „ : vor lies: „sich vor“.
„ 10, „ 14 „ „ : hinter Siebzigerjahre einzufügen: „des 19. Jahrhunderts“.
„ 13, „ 4 „ „ statt: Pneumomicrococcus lies: „Pneumobacillus“.
„ 16, „ 4 „ „ : hinter stets einzufügen: „in der Haut“.
„ 53, „ 6 „ oben, statt: Denteroalbumose lies: „Deuteroalbumose“.
„ 64, „ 9 „ „ „ : Streptococcenserum lies: „Streptococcenstamm“.
„ 65, „ 8 und 9 von unten, statt: Denteroalbumose lies: „Deuteroalbumose“.
„ 68, „ 18 von oben, statt: Ileus mancher lies: „Ileus, manchen“.
„ 68, „ 10 „ unten, „ : denteropathische lies: „deuteropathische“.
„ 85, „ 3 „ „ „ : τῆφος lies: „τῦφος“.
„ 86, „ 6 „ oben, „ : veranlasste lies: „veranlassten“.
„ 97, „ 24 „ unten, „ : Herzfehler nach Tripperbehandlung lies: „Herzfehler. Tripperbehandlung“.
„ 103, „ 7 „ „ „ : Cara lies: „Cava“.
„ 110, „ 2 „ oben, „ : Mischinfectionen lies: „Secundärinfectionen“.
„ 110, „ 13 „ unten, „ : und lies: „oder“.
„ 111, „ 3 „ oben: hinter Eindringen einzufügen: „verschiedener Keime“.
„ 114, „ 19 und 20 von oben, statt: Streptococcus pyogenus lies: „Staphylococcus pyogenes“.
„ 114, „ 10 von unten: „ausser den Zeiten von Epidemien“ ist einzuklammern.
„ 117, „ 21 „ „ : hinter Pneumococcen ist einzufügen: „und Streptococcen“.
„ 139, „ 4 „ oben, statt: intravasculären lies: „intramusculären“.
„ 139, „ 5 „ unten, „ : exsudativa lies: „exsudativum“.
„ 143, „ 8 „ oben, „ : pyogenus lies: „pyogenes“.
„ 143, „ 19 „ „ „ : Gefäss lies: „Gesäss“.
„ 143, „ 16 „ unten, „ : pyogenus lies: „pyogenes“.
„ 146, „ 18 „ „ „ : besetzter lies: „erfüllter“.
„ 147, „ 12 „ oben, „ : in vier Monaten lies: „im vierten Monate“.
„ 155, „ 12 „ „ „ : 13 lies: „16“.
„ 158, „ 7 „ unten, „ : blanke lies: „blande“.
„ 167, „ 12 „ „ „ : beider lies: „beide“.
„ 175, „ 8 „ „ : hinter Zellen anzufügen: „fehlen“.
„ 184, „ 5 „ „ statt: des lies: „der“.
„ 213, „ 17 „ „ „ : Centrums lies: „Atrums“.
„ 215, „ 2 „ oben, „ : meteorisch lies: „meteoristisch“.
„ 225, „ 21 „ unten, „ : phlegmonöse lies: „phlegmonösen“.
„ 228, „ 4 „ „ „ : Aufnahmsstatus lies: „Aufnahmestatus“.
„ 229, „ 1 „ oben, „ : Urethartausfluss lies: „Urethraausfluss“.
„ 232, „ 7 „ „ „ : Schwunden lies: „Schrunden“.
„ 238, „ 23 „ „ „ : intermuscularen und muscularen lies: „intermusculären und musculären“.
„ 248, „ 17 „ unten, „ : von den Genitalien lies: „an den Genitalien“.

Seite 294, Zeile 20 von oben, vor: bei einzufügen: „wie“.
„ 294, „ 11 „ unten, statt: Ileumkopfes lies: „Femurkopfes“.
„ 296, „ 5 „ oben, „ : Pneumohämie lies: „Pneumococchämie“.
„ 297, „ 14 „ unten, „ : Rachen lies: „Nacken“.
„ 299, „ 13 „ „ „ : Leukocythen lies: „Leukocyten“.
„ 301, „ 14 „ oben: hinter Fall einzufügen: („von Herrn Dr. Nonne zur Verfügung gestellt“).
„ 303, „ 6 „ unten: „Blutentnahme zu Culturzwecken“ fortlassen.
„ 321, „ 1 „ oben, statt: der lies: „des“.
„ 321, „ 2 „ „ „ : Oedeme lies: „Oedems“.
„ 322, „ 6 „ „ : hinter Umschläge einzufügen: „gehabt“.
„ 322, „ 10 „ „ statt: aus lies: „auf“.
„ 322, „ 10 „ unten, „ : Bei lies: „Auf“.
„ 323, „ 7 „ oben, „ : zu verwerthen lies: „verwerthbar“.
„ 324, „ 3 „ „ : hinter 1894 einzufügen: „Nr. 9“.
„ 325, „ 15 „ „ : „ Brustbeine einzufügen: „bei“.
„ 384, „ 10 „ unten, statt: Künau lies: „Kühnau“.

Sachregister.

(F) = „Fall“ bedeutet Eigenbeobachtung.

Autorenverzeichniss.





Punktförmige u. flächenhafte Hautblutungen bei septischer Endocarditis

S. hierzu S. 141.

[illegible] *Friedr Sperl* [illegible]

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien





Petechiales Exanthem bei septischer Endocarditis.
S. hierzu S. 141.

Lith. Anst. v. Friedr. Sperl, Wien
Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien



2



1.

[illegible]

Befund [illegible]

[illegible] *Friedr Sperl* [illegible]

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien



1.



2.

„Weisse Flecke" [illegible] Roth.

1, bei puerperaler metastasirender Strept[illegible]

[illegible]

Friedr. Sperl [illegible]

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.





1. Staphylo[illegible] Pfropfe in Capillaren der Papillarkörper mit Pustelbildung bei septischer Endocarditis V $\frac{60}{1}$

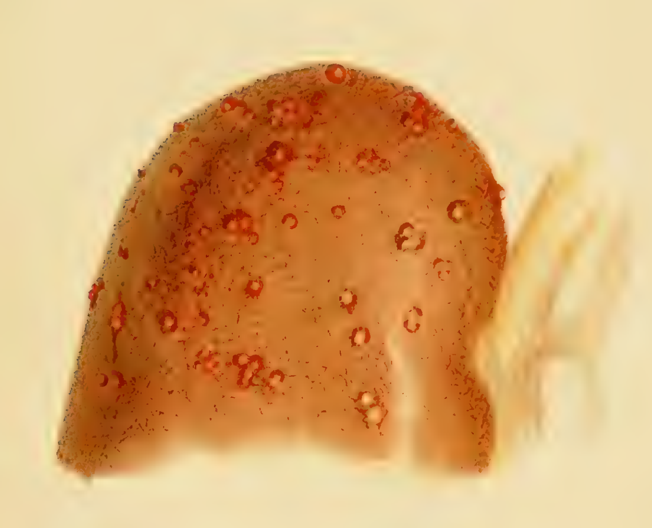
2. Staphylococcen Embolus in einem grosseren Arterienast der Sub[illegible]tis mit entzündlicher Infiltration der Wandung. Embolus in mehreren Capillaren derselbe Fall V $\frac{60}{1}$

3. Staphylococcen Embolus in einem grosseren Arterienast der [illegible] mit [illegible] Infiltration derselbe Fall $\frac{2}{1}$[illegible]

[illegible] Friedr. Sperl, [illegible]

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts-Buchhändler in Wien

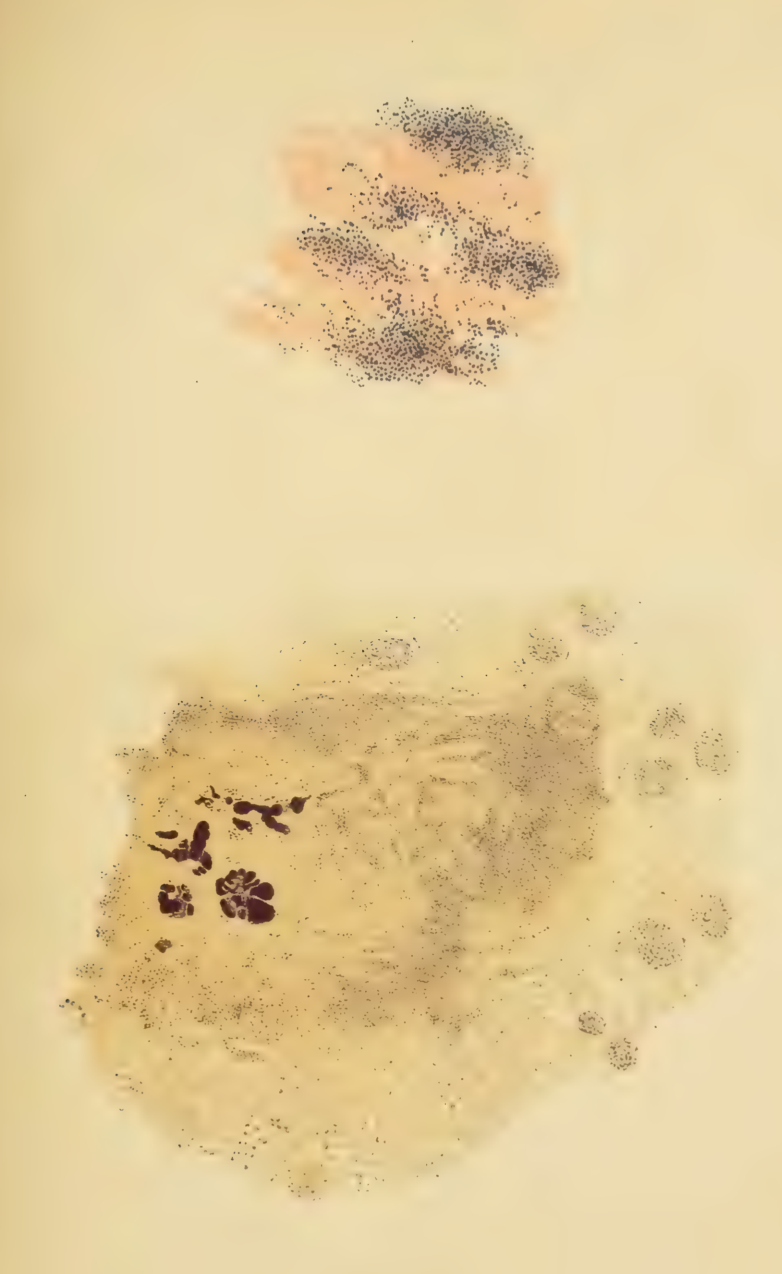




Nierenabscesse bei acuter metastasirender Staphylococcen-Sepsis
Vergl. S. 185.

Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien, III/1
Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien





Staphylococcenembolien in der Niere bei schwacher u. starker Vergrösserung.
S. 185.

Lith. Anst. v. Friedr. Sperl, Wien
Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien





1. Bacterienembolie eines Gefässes im Corpus ciliare und
2. Bacterienembolien in den Retinagefässen bei metastasirender Pneumococcensepsis
3. Bacterienherde im Glaskörper bei schwacher Vergrösserung.
4. Bacterienherde im Glaskörper bei starker Vergrösserung [illegible] Streptococcen [illegible]

zu Bild 3. a. Sclera. c. Pigmentepithel. b. Pars ciliaris [illegible] d. Glaskörper mit Bacterienherden

Lith. Anstalt v. Friedr. Sperl, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts Buchhändler in Wien



Streptococceninfection

Thoraxphlegmone bei Streptococcensepsis.

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien.

Friedr. Sperl



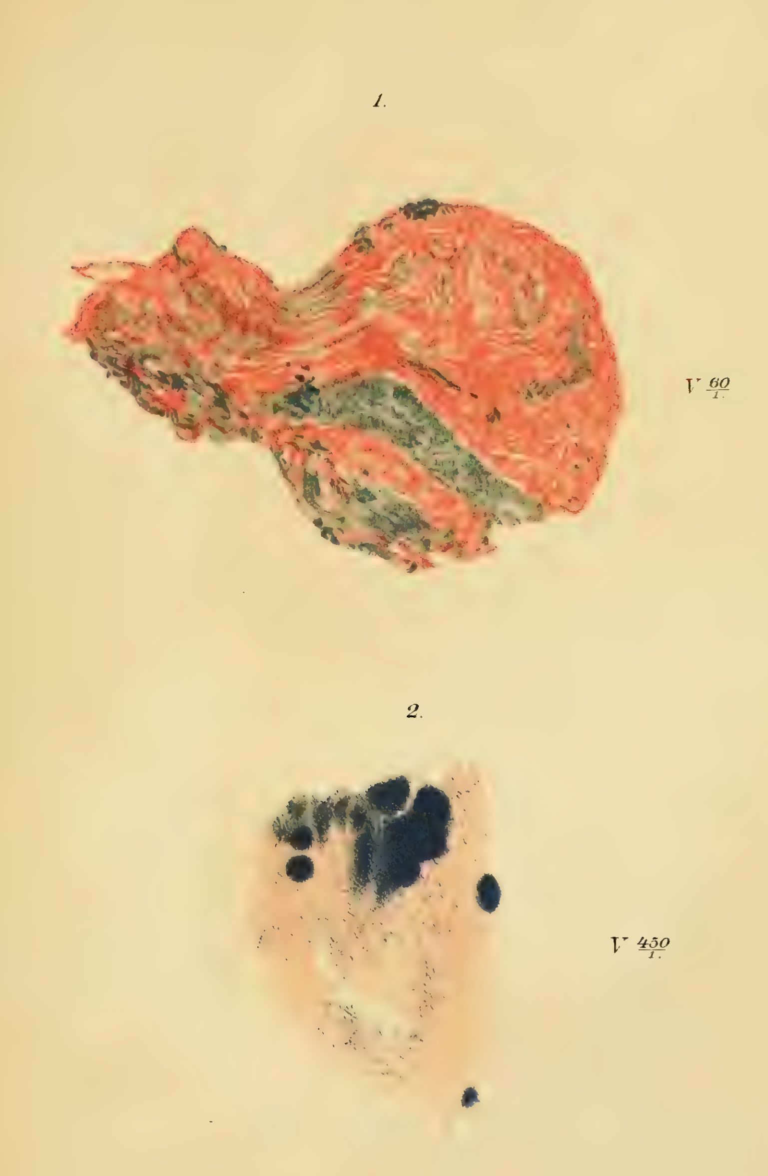


Vielfache Nierenabscesse u. Infarcte bei acuter Streptococcensepsis

Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien





Schnitt durch eine thrombotische Klappenvegetation bei Streptococcen-Endocarditis.

Friedr. Sperl

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts Buchhandl. in Wien

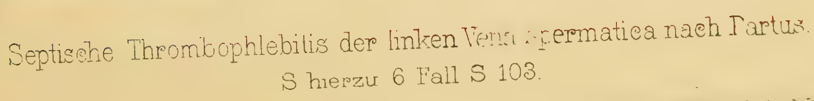




Gonorrhoische Endocarditis 1. Thromb[illegible]sche Klappenvegetation mit [illegible] Bacterienanhäufungen, die im gefärbten Ausstrichpräparat 2. bei starker Ver[illegible]serung typische Gonococcenbilder erkennen lassen.
S. hierzu S. [illegible]

Lith. Kunstanst. [illegible] Friedr. Sperl [illegible]
Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof-u. Universitäts-Buchhändler in Wien





Septische Thrombophlebitis der linken Vena spermatica nach Partus.
S hierzu 6 Fall S 103.

Lith. Kunstanst. v. Friedr. Sperl, Wien

Verlag v. Alfred Holder k.k.Hof u. Universitäts-Buchhandler in Wien





Septische Thrombophlebitis der rechten Vena spermatica mit obturirendem, rothem Thrombus oberhalb der thrombophlebit. Eiterung
S. hierzu S. 104. 7. Fall

Lith. Anst. v. Friedr. Sperl, Wien
Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** (†), Prof. Dr. **H. Immermann** (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Tübingen, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Graz, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Geh. Hofr. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Halle a. d. S., Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio Janeiro, Prof. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

III. BAND, II. THEIL.

ERYSIPELAS (ROSE, ROTHLAUF) UND ERYSIPELOID.

DIE SEPTISCHEN ERKRANKUNGEN.

VON PROF. Dr. **HERMANN LENHARTZ**, DIRECTOR DES EPPENDORFER KRANKENHAUSES ZU HAMBURG.

PAROTITIS EPIDEMICA.

VON Dr. **H. SCHOTTMÜLLER** IN HAMBURG.

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ERYSIPELAS
(ROSE, ROTHLAUF)
UND
ERYSIPELOID.

DIE
SEPTISCHEN ERKRANKUNGEN

VON

PROF. DR. HERMANN LENHARTZ,

DIRECTOR DES EPPENDORFER KRANKENHAUSES ZU HAMBURG.

PAROTITIS EPIDEMICA

VON

DR. H. SCHOTTMÜLLER

IN HAMBURG.

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien



SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRAT PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doz. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Straßburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doz. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** (†), Prof. Dr. **H. Immermann** (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Tübingen, Doz. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Graz, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doz. Dr. **H. F. Müller** (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Straßburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Gießen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Geh. Hofr. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Halle a. d. S., Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio Janeiro, Prof. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Gießen, Prof. Dr. **K. Stoerk** (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doz. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

III. BAND,
IV. TEIL, II. ABTEILUNG.

PAROTITIS EPIDEMICA.

VON

DR. H. SCHOTTMÜLLER
IN HAMBURG.

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTENTURMSTRASZE 13.

PAROTITIS EPIDEMICA.

VON

D^R. H. SCHOTTMÜLLER

IN HAMBURG.

MIT 2 KURVEN.

WIEN 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTENTURMSTRASZE 13.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien

Inhaltsangabe.

Parotitis epidemica.

Krankheitsbegriff.

Mit dem Namen Parotitis epidemica wird eine spezifische, vielfach epidemisch auftretende, übertragbare Infektionskrankheit bezeichnet, welche dadurch charakterisiert ist, daß unter Fieber- und gewissen anderen Allgemeinerscheinungen eine primäre Entzündung der Speicheldrüsen auftritt, der in manchen Fällen eine Entzündung anderer drüsiger Organe folgen oder vorausgehen kann. In der Regel werden eine oder beide Ohrspeicheldrüsen von der Entzündung befallen, häufiger mit ihnen eine oder mehrere der anderen Speicheldrüsen, doch liegen auch sichere Beobachtungen dafür vor, daß die Krankheit sich auf eine Entzündung der submaxillaren oder sublingualen Drüsen beschränken und die Parotiden freilassen kann.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die in Rede stehende Krankheit nach dem wichtigsten und häufigsten Symptom als Parotitis bezeichnet worden ist, daß aber in dem Beiworte epidemica (hier im Sinne von kontagiös gebraucht) das alleincharakteristische, über die Zugehörigkeit zu unserer Krankheit — welches Organ auch immer befallen sein mag — entscheidende Moment, und zwar das ätiologische, zum Ausdruck kommt.

Nur von dieser Krankheit, der Parotitis epidemica, soll in den folgenden Blättern ein Bild entworfen werden.

Allgemeine Epidemiologie.

Der Name.

Es gibt wohl wenig Krankheiten, für die ein so reicher Schatz von Namen im Laufe der Zeit entstanden ist, wie für die vorliegende. Gewöhnlich hört man die Namen Ziegenpeter, Tölpelkrankheit, Wochentölpel. Daneben sind folgende Bezeichnungen im Gebrauche: die Klirren, die Kehlsucht, Bauerwetzel. Wenngleich englischen Ursprunges, gilt jetzt in Deutschland, ich möchte sagen, als klassischer Name das Wort Mumps

(to mump = Gesichterschneiden). Noch andere Synonyma sind: Parotitis polymorpha (mit Rücksicht auf das wechselvolle Bild der einzelnen Fälle), Angina s. Cynanche parotidea (wegen der Verengerung des Schlundes), Angina maxillaris, Angina externa; die Franzosen gebrauchen die Namen: les oreillons (oreille, das Ohr), fièvre ourlienne, ourles; die Italiener: Orecchioni, Gotoni, Gottaze; die Engländer the mumps, die Schotten the Branks.

Geschichtliches.

Seit altersher ist die epidemische Parotitis bekannt und so finden wir schon bei Hippokrates eine vorzügliche Schilderung der Krankheit. Der große Meister beschreibt eine Epidemie auf Thasos und mit voller Klarheit hebt er die für die Krankheit charakteristischen Symptome hervor; folgender Auszug dürfte daher von Interesse sein.

Plötzlich tritt eine Schwellung an den Ohren auf, und zwar bei vielen Personen einseitig, bei der Mehrzahl aber doppelseitig. Die Kranken waren fieberlos und blieben außer Bett, einige hatten allerdings Hitzegefühl. Bei allen verschwand die Geschwulst ohne bedenkliche Zeichen. Die Krankheit trat auf bei Jünglingen, bei Leuten in der Blüte der Jahre und namentlich bei denen, welche die Palästra und das Gymnasium besuchten. Selten wurden Frauen ergriffen. Bei vielen Personen stellte sich ein trockener Husten ohne Auswurf ein; die Stimme wurde rauh. Bei einigen entwickelte sich unmittelbar, bei anderen erst nach einiger Zeit eine schmerzhafte Hodenschwellung entweder ein- oder doppelseitig. Zuweilen trat Fieber dabei auf, zuweilen fehlte es. Diese Affektionen waren meist äußerst schmerzhaft. Die Kranken bedurften zur Heilung nicht der Anwendung von Medikamenten.

In dieser knappen Schilderung ist alles Wesentliche der Krankheit hervorgehoben. Ebenso finden sich in den Werken anderer Ärzte des Altertums (Galen, Celsus, Aëtius, Paulus, Oribatius, Tralles, Actuarius) und des Mittelalters mehr oder weniger ausführliche und treffende Beschreibungen des Leidens.

Wie aber Comby[1] mit Recht hervorhebt, verwischte sich die klare Vorstellung von der Krankheit, wie wir sie z. B. bei Hippokrates gefunden haben, im Laufe der Jahrhunderte wieder; so verwechselte man namentlich die hier in Rede stehende kontagiöse Erkrankung mit sekundärer Parotitis oder mit einer Entzündung der mandibularen Lymphdrüsen (Ambroise Paré, Sennert, de van Swiéten).

Gegen Ende des XVIII. Jahrhunderts lassen sich dann wieder Fortschritte in der Erkenntnis der Erkrankung feststellen; so betonte Mangor 1773 die Kontagiosität der Krankheit, eine Feststellung, die sehr bald von anderen Autoren namentlich in Italien bestätigt wurde.

In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts sind dann einige umfassende Darstellungen der epidemischen Parotitis erschienen, die im wesentlichen die auch heute noch geltenden Anschauungen und unser

derzeitiges Wissen widerspiegeln. Die Reihe der betreffenden Autoren beginnt mit Trousseau, Grisolle, V. v. Bruns, es folgen u. a. Leichtenstern, Vogel und Comby.

Geographische Verbreitung.

Was nun das Vorkommen der Krankheit anlangt, so ergibt eine Durchsicht der zahlreichen diesbezüglichen Mitteilungen, daß der Mumps über die ganze Erde verbreitet ist und meist epidemisch, seltener sporadisch auftritt.

Hirsch[2] hat es dankenswerterweise unternommen, aus der Literatur die Epidemien des XVIII. und XIX. Jahrhunderts zu sammeln. Da diese Zusammenstellung einen klaren Überblick gewährt über das große Gebiet, in dem die Parotitis epidemica vorkommt, so möge hier die Tafel eingefügt werden.

Chronologische Übersicht von Parotitisepidemien während des XVIII. und XIX. Jahrhunderts.

1714—15	Istrien	Gaspari, Osserv. di med. in Ozanam, II, 306.
1731	Edinburgh	Bericht in Edinb. med. Vers. und Bemerk., I, 41.
1744	Charleston, S.-Carol.	Chalmer, Nachrichten, II, 101.
1750	Florenz	Targioni Tozzetti, Racc. di opus med., 176.
1752—53	Mittelitalien	Laghi in Act. Bonon., V, Part. I, 117.
1757	Marseille	Ressiguier, conf. ad ann. 1848.
1758 1759 1760 1761	Edinburgh u. Lynn .	Hamilton in Samml. der neuest. Beob. engl. Ärzte für 1790, 157.
1763	Vire (Normandie) .	Lepecq, Rec. d'observat. in Ozanam, l. c.
1768	Charleston, S.-Carol.	Chalmer, l. c.
1771—72	Wiburg	Mangor in Act. reg. Soc. med. Havn, II, 165.
1779	Brest	Bericht bei Ozanam, l. c. 313.
1782	Oberitalien	Pratolongo in Burseri, Inst. med. pract. Lips. 1798, III, 334.
1783	Mailand	Beretta, De miliar. natura etc. Mediol. 1787.
1786—87	Istrien u. Venetien .	Panzani, Bespr. d. Kr. 1786 in Istrien. Penada, Osserv. med. in Ejd. Opp. Padov. 1792, 305.
1792	Pavia	Frank, Praecepta, Part. III, Vol. I, Sect. I, 63.
1796	Niesky	Quandt in Hufeland.
1797—98	Rostock	Nolde, Beobachtungen etc. Halle 1812, 317 ff.
1798—99	Regensburg	Schäffer in Hufeland Journ., VIII, Heft 2, 63.
„	Waldenburg	Hinze, ibid., LXII, Heft 2, 64.
1799	Erlangen	Harleß, ibid., XII, Heft 1, 132.
„	Marseille	Ressiguier conf. ad ann. 1848.
1801	Stuttgart	Hopfengärtner, Denkschr. d. Ärzte Schwabens, I.
1803—4	Stockholm	Bericht in Svensk. Läk. Sällsk. Handl. II, Heft 2, 17; III, 3.

1810	Edinburgh	Duncan in Edinb. med. and surg. Journ., VII, 431.
1814—15	Stockholm	Bericht, l. c. ad ann. 1803.
1815	Schweden (allgem.).	Bericht, ibid., III, 48.
1817	London	Pearson in Lond. med. Reposit., VII, 205.
1818—19	Greifswald	Warnekros in Hufeland Journ., I, Heft 3, 104.
1819—20	Hanau	Kopp, Denkwürdigkeiten I.
1821—22	Bentheim	Miquel in Horn, Archiv 1822, II, 120.
1821—22	New-York	Hamersley in New York med. Repos. 1822, Juli, 413.
1822—23	Bernburg	Behr in Hufeland Journ., LXI, Heft 1, 3.
1825	Magdeburg, Halberstadt u. a. O. . .	Bericht in Rust, Magazin, XX, 570.
1825	Berlin	Hufeland in Ejd. Journ., LXI, Heft 1, 34.
1826	Husum u. Umgegend	Friedlieb in Hambg. Mag. f. Heilkunde, XV, 23.
„	Nancy	Simonin, Recherch. topogr. et méd. sur Nancy, 105.
1827	Reg.-Bez. Koblenz .	Bericht des Rhein. Med. Kolleg. f. d. Jahr 1827, 29.
„	Kreuznach	Prieger, ibid., 53.
„	Neuwied	Bernstein, ibid., 52.
„	Münster	Drüffel in Horn, Archiv 1827, II, 1023; Pellengahr, in Abhandl. d. ärztl. Gesellsch. zu Münster i. W., I, 177.
„	Heilbronn	Pommer, Beitr. zur Heilkunde, I, 53.
1828	Heilbronn	Pommer, Beitr. zur Heilkunde, I, 53.
„	Winningen	Arnoldi in Ber. d. Rhein. Med. Kolleg. f. d. J. 1828, 12.
1828—29	Mont-Louis (Pyrén.-Oriens)	Dogny in Transact. med., III, 26.
1829—30	Waldenburg	Hinze conf. ad ann. 1798.
1830	Ohrdruff	Krügelstein in Hufeland Journ., LXXX, Heft 6, 36.
„	Salzburg	Werneck in Radius, Allg. Cholera-Ztg., IV, 311.
1831	Lüben (Schlesien) .	Schüller in Sanit.-Ber. f. Schlesien v. J. 1831, 59.
„	Dorpat	Sahmen in Abhandl. Petersb. Ärzte, V, 36.
1832	Schleswig u. Holst. .	Pfaff, Mitteil., Jahrg. II.
„	Kopenhagen	Bericht in Journ. for Med. og Chir. 1833, Jan., 74.
„	Châteauroux (Dept. Indre)	Bericht in Gaz. méd. de Paris 1832, 846.
„	Provinz Sondrio . .	Bericht in Österr. med. Jahrb. Nst. F., XIII, 343.
1833	Aalborg	Vahl in Journ. for Med. og Chir. 1834, Dez., 302.
„	Schleswig u. Holst. .	Pfaff, l. c., N. F., Jahrg. I, Heft 1, 22.
„	Stuttgart	Cless in Württbg. med. Korrespondenzbl., IV, 220.
„	Paris	Bericht in Revue méd. 1834, Jänner 138.
1834	Island	Schleisner, Island etc. Kjobenh. 1849, 49.
„	Reg.-Bez. Koblenz .	Bericht d. Rhein. med. Kolleg. f. d. J. 1834, 41.
1835	Island	Schleisner, l. c.
„	Reg.-Bez. Trier . .	Bericht d. Rhein. med. Kolleg. f. d. J. 1835, 41.
„	„ Düsseldorf	Bericht d. Rhein. med. Kolleg. f. d. J. 1835, 41.
„	Burtscheid	Bericht d. Rhein. med. Kolleg. f. d. J. 1835, 41.
1836	Berlin	Wolff in Pr. med. Vereinszeitung 1836, Nr. 14.
„	Schmalkalden . . .	Fuchs, Topogr. des Kr. Schmalkalden, 337.
„	Münstermeifeld . .	Bericht d. Rhein. med. Kolleg. f. d. J. 1836, 54.
1837	Greifswald	Berndt, Klin. Mitteil., Heft 3 u. 4, 91.
„	Kreis Memel . . .	Bericht im Sanitätsber. d. Königsb. med. Kolleg. f. d. J. 1837, I, 17.

1837	Halle	Leitzen in Hufeland, Journ., LXXXVI, Heft 4, 101.
„	Roth (Leutkirch) . .	Fricker in Württb. med. Korrespondenzbl., XI, 170.
„	Hamburg	Warburg in Hamb. Zeitschr. f. Med., IX, 8.
1838	Mailand	Gola in Gaz. med. Lombarda 1849, 261.
„	Uster	Bericht des Zürich. Gesundheitsrates v. J. 1838, 33.
1839	Koblenz	Bericht des Rhein. med. Kolleg. v. J. 1839, 53.
„	Langenau	Camerer in Württ. med. Korrespondenzbl., X, 23.
„	Kanton Zürich . . .	Bericht des Zürich. Gesundheitsrates v. J. 1839, 14.
„	Hawai	Wilkes, U. S. Explor. Exped., IV, 73.
1840	Moskau	Pauck in Hamb. Zeitschr. f. Med., XXVII, 1.
„	Schwerin	Bartels in Meckl. med. Konversationsbl. 1841, IV, 3.
1841	Nancy	Simonin conf. ad ann. 1826.
„	Reg.-Bez. Köln . .	Bericht des Rhein. med. Kolleg v. J. 1841, 49.
„	Kreis Elberfeld . .	
1842	Passau	Eisenmann in Häser, Archiv, III, 275.
„	Reg.-Bez. Minden .	Sanitätsber. des Med. Kolleg. v. Westfalen f. d. J. 1842, 19, 32.
„	Reg.-Bez. Münster .	
„	Wesel u. a. O. . . .	Bericht des Rhein. med. Kolleg. f. d. J. 1842, 49.
1843	Koblenz u. a. O. . .	Bericht, ibid., f. d. J. 1843, 36.
„	Wetzlar	
„	Horgen	Bericht des Zürich. Gesundheitsrates v. J. 1843, 22.
1843—44	Neu-Archangel . .	Romanowsky in Med. Ztg. Russl. 1849, 153.
1844	Kreis Wittgenstein .	Sanitätsber. d. Med. Koll. v. Westfalen 1844, 34, 36.
„	„ Lübbecke . .	
„	„ Halle	
1845	Nancy	Simonin, conf. ad ann. 1826.
„	Malmedy	Bericht des Rhein. med. Kolleg. v. J. 1845, 38.
1848	Turin	Maffoni in Giorn. med. chir. di Torino, I, 2.
„	Marseille	Ressiguier in Gaz. méd. de Montpellier 1850, März 181.
1848—49	Genf	Rilliet in Gaz. méd. de Paris 1850, Nr. 2, 3.
1849	Nancy	Simonini ad ann. 1826.
„	Mailand	Gola ad ann. 1838.
1850	Nancy	Simonin, l. c.
„	Lowndesboro, Alab..	Wooten in South. med. rep., II, 337.
„	Toulouse	Bericht in Compt.-rend. de l'Académie 1850, 137.
„	Marburg u. Umgeg..	Heusinger in Canstatt Jahresber. 1850, II, 293.
1851	Neu-Seeland	Thomson in Brit. and for. med.-chir. Rev. 1855, April.
„	Enköping	Kongl. Sundhetskoll. Barättelse året. 1851, 60.
„	Lidköping	
„	Mariastad, Halland .	
1851—52	Herborn	Spengler in Pr. med. Vereinsztg. 1852, Nr. 39.
1852	Epinal (Dpt. Vosges) .	Kongl. Sundhetskoll. Barättelse året. 1852, 38.
„	Warberg	
„	Nyköping	
„	Laholm	
„	Hudiksvall	
„	Distrikt von Terna .	
„	„ „ Daga .	
1853	Blair Ct., Pennsylvanien	Confer in Transact. of the State med. Soc. of Penns., IV.

1856	München	Bericht im Journ. f. Kinderkr., XXXV, 130.
„	Schweden (a. v. O.).	Wistrand in Vetensk. Akad. Förhandl. 1857, 424.
„	Hoorn u. Groningen.	Bericht in Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., III, 199.
1857	München	Bericht ad ann. 1856.
„	Eggelfeld (Bayern).	Schmidtmüller in Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1858, Nr. 13.
1859	Toulouse	Desterreaux in Union med. 1859, Nr. 87.

Wie die Übersicht lehrt, ist die Krankheit ebenso im hohen Norden wie in südlichen Gegenden bekannt und nicht nur Europa, sondern alle Erdteile werden von ihr heimgesucht.

So teilt Hirsch noch weitere Beobachtungen über das epidemische Auftreten der Krankheit in der Türkei, Ägypten, Arabien, Westafrika, Indien, Australien, auf den Sandwichinseln und in Südamerika mit. Und Laveran führt den statistischen Nachweis, daß die Krankheitsfälle z. B. in Algier auch ebenso zahlreich sind wie in Frankreich.

Spezielle Epidemiologie.

Der ganze Verlauf der einzelnen Epidemie weist manche Eigentümlichkeiten auf, so daß darauf näher eingegangen werden muß. Häufiger wie bei anderen kontagiösen Krankheiten beschränkt sich die Seuche auf kleinere Kreise; so ist es etwas recht Charakteristisches, daß sich im Anschlusse an einen in ein Waisen- oder Arbeitshaus, in eine Kaserne oder Kadettenanstalt eingeschleppten Fall in diesen Lokalitäten eine Epidemie entwickelt, während außerhalb der genannten Häuser Fälle nicht zur Beobachtung zu kommen brauchen. Als Beleg für die erwähnte Tatsache darf nur angeführt werden, daß gerade die militärärztliche Literatur von jeher zahlreiche kasuistische Beiträge geliefert hat. Um nur einige derartiger räumlich beschränkten Epidemien anzuführen, erwähne ich die im Gefängnisse in New-York im Jahre 1821, im Kadettenhause in Berlin im Jahre 1836, Dresden 1898, Karlsruhe 1898, in dem Frankeschen Erziehungsinstitut in Halle im Jahre 1837, im Waisenhause in Moskau 1840, in den Garnisonen Brest im Jahre 1779, Marseille 1759, 1799 und 1848, Heibronn 1827, Versailles 1854, Rochefort 1866/67, Dijon 1876, Konstanz 1898 (III. Bat., Regt. 114). Auch sind zahlreiche Epidemien auf Schiffen während der Ozeanfahrt beobachtet worden. So berichtet Dangaix[3] einmal über 88 und weiter über 147 Fälle von Mumps an Bord eines Auswandererschiffes, und zwar ereignete sich der erste Fall acht Tage nach der Abreise. Ein anderer französischer Autor, Jobard,[4] macht uns mit ähnlichen Schiffsepidemien bekannt. Die eine betraf den Dampfer „Contest“, auf welchem fünf Tage nach der Abreise von Karikal die erste Person an Parotitis erkrankte, der von den 471 Passagieren 83 folgten; an Bord der „Medusa“ brach die Epidemie erst 23 Tage nach-

dem das Schiff den Hafen verlassen hatte, aus, von 512 Personen erkrankten 67.

Wenn soeben für die Parotitisepidemien als eigentümlich bezeichnet worden ist, daß sich dieselben vorzugsweise in kleineren abgeschlossenen Kreisen abspielen, so soll damit nicht gesagt sein, daß eine weitere Ausdehnung über ganze Städte, Provinzen und Länder nicht auch häufig und regelmäßig stattfindet. Verschiedene Beispiele, welche die pandemische Ausbreitung unserer Krankheit zeigen, finden wir besonders in Italien. 1714 durchzog die Seuche Istrien, 1753 Mittelitalien von Bologna aus über Ferrara, Mantua bis nach Rom. 1782 herrschte sie in den oberitalienischen Städten Mailand, Genua, Turin und 1786/87 in Treviso, Vicenza, Venedig, Verona und Padua. Auch in Deutschland erstreckte sich die Krankheit öfters über ganze Distrikte, so 1825 über die Provinz Sachsen.

Bei allen diesen Epidemien hat sich als weitere bemerkenswerte Erscheinung herausgestellt, daß die Ausbreitung der Krankheit meist schrittweise vor sich geht. In Wohnorten springt die Epidemie von Haus zu Haus allmählich über, ebenso kriecht sie, wenn sie überhaupt den ersten Herd überschreitet und über ganze Bezirke Ausdehnung gewinnt, nur langsam von Ort zu Ort weiter.

Von der räumlichen Ausbreitung hängt somit natürlich die Zeitdauer der einzelnen Epidemien ab. Handelt es sich um einen lokalisierten Ausbruch der Seuche, etwa in einer Erziehungsanstalt, so erlischt dieselbe nach einigen Wochen oder meist Monaten. So kamen bei der Epidemie im Karlsruher Kadettenhause zwischen dem 30. September und 5. Oktober 1898 20 Erkrankungen vor, dann folgten in fünf einzelnen auseinanderliegenden Schüben 10 weitere Krankheitsfälle, bis die Epidemie im Januar 1899 ihr Ende erreichte.[5] Anders, wenn sich dieselbe über Ortschaften oder gar Provinzen erstreckt. Ich erwähnte schon, daß in Hamburg der Mumps während zweier Jahre epidemisch herrschte und Colin[6] berichtet über Epidemien, die $1^1/_2$ bis 3 Jahre gedauert haben.

Eine dauernde Stätte, wie etwa die Cholera in Indien, hat die Parotitis epidemica nirgends gefunden, so daß man nicht eigentlich von einem endemischen Vorkommen der Krankheit reden kann.

Und wenn Rochard (zit. nach Bruns)[7] von einem endemischen Auftreten der Parotitis in Belle-Isle-en-Mer spricht, so erklärt er selbst, daß es Pausen von 8—10 Monaten gibt, während welcher kein Fall von Parotitis zur Kenntnis gelangte. Übrigens ist mehrfach beobachtet worden, daß an ein und demselben Orte zur kälteren Jahreszeit sich Mumpsepidemien in mehreren aufeinanderfolgenden Jahren regelmäßig wiederholen, während anderen Gegenden über Jahre und Jahrzehnte unsere

Krankheit fremd bleibt; schließlich bricht sie dann einmal aus, oft genug, ohne daß sich die Quelle klarstellen ließe.

Andererseits gibt es stets, namentlich in größeren Städten, sporadische Fälle, ohne daß sich an diese mehrere andere oder gar eine Epidemie anschließen. Freilich ist es ja bei dem sporadischen Auftreten von einfacher Parotitis nicht immer sicher zu entscheiden, ob es sich wirklich um die hier zu erörternde epidemische Form handelt.

Die Intensität einer Epidemie, d. h. die Summe der Erkrankten im Verhältnis zu der Zahl der Personen, welche der Ansteckung ausgesetzt waren, ist erheblichen Schwankungen unterworfen.

Meist erkrankt nur der kleinere Teil der Gefährdeten, gelegentlich kann aber auch mehr als die Hälfte von dem Leiden befallen werden.

Einige Beispiele mögen das eben Gesagte illustrieren. Von 130 Zöglingen eines Knabenpensionates erkrankten 30—40 (Delens, zit. nach Bruns, l. c. p. 1084), von 1800 Einwohnern Wiburgs erkrankten 300 (Mangor[8]), die Anzahl der Erkrankten in der Erlanger Epidemie von 1799 betrug 700—800 auf etwa 9000 Einwohner (zit. nach Leichtenstern[9]) und weiter von 300 Waisenkindern in Moskau wurden 162 (und zwar 80 Mädchen und 82 Knaben) ergriffen.

Joseph[10] zählte in einem Taubstummeninstitute Breslaus unter 100 Zöglingen 25 Krankheitsfälle, also 25%.

Arnesen[11] stellte fest, daß in einem Distrikte Dänemarks mit 1255 Einwohnern 28·2% der Volksmenge erkrankten. Luehe[12] endlich sah von 131 Kadetten sogar 118 erkranken.

Besonders gedacht sei auch noch der umfangreichen Statistik von Ringberg[13] in Dänemark, die über die Jahre 1870—1894 Auskunft gibt; es betrug der höchste Morbiditätsquotient 2‰ der Bevölkerung, und zwar im Jahre 1876, während der niedrigste sich auf 0·46‰ im Jahre 1892 belief.

Über die Erkrankungsziffer in Schweden und Norwegen s. S. 11.

Ganz erwünscht dürfte es sein zu erfahren, wie sich die Parotitis im deutschen Heere verhält. Nachdem ich vorausgeschickt habe, daß in jedem Jahre einzelne circumscripte Epidemien vorkommen, daß andererseits immer auch sporadische Fälle auftreten, möge hier eine Tabelle aus dem Jahre 1898/99 Platz finden.

Armeekorps	G	53	Armeekorps	VII	13	Armeekorps	XIV	83
„	I	19	„	VIII	9	„	XV	22
„	II	28	„	IX	46	„	XVI	7
„	III	7	„	X	11	„	XVII	23
„	IV	15	„	XI	40	„	XVIII	1
„	V	19	„	XII	67	„	XIX	11.
„	VI	17	„	XIII	15			

Die Armeekorps XIV und XII hatten kleinere Epidemien.

Die Entstehung und Art der Ausbreitung einer Epidemie beleuchtet am besten die genauere Wiedergabe einer diesbezüglichen Mitteilung. Sie stammt von Leitzen[14] und betrifft die schon erwähnte Massenerkrankung in dem Hallenser Erziehungsinstitute: In der zweiten Hälfte des April 1837, wo Mumps weder in der Anstalt, der Frankeschen Stiftung, noch in der Stadt, noch in der Umgebung beobachtet wurde, kamen die Schüler aus den Ferien zurück. Von diesen hatte sich ein Orphanus während derselben in Pritzwalk an der mecklenburgischen Grenze aufgehalten, woselbst der Ziegenpeter herrschte, und mit solchen Kranken vielfach verkehrt. Zurückgekehrt, erkrankte dieser Junge an einer mäßig starken Parotitis epidemica, von der er nach fünf Tagen wieder genas. In den letzten Tagen des April erkrankten 6 Orphani, die viel mit ihm verkehrten, und nun breitete sich das Übel in dieser Abteilung weiter aus. Von den Schülern, welche abgesondert von den Orphanis wohnen, aber mit diesen gemeinschaftlich unterrichtet werden, erkrankte der erste am 16. Mai und es verbreitete sich nun der Mumps unter diesen. Erst Ende Mai kamen einige Fälle in der Stadt vor, und zwar nur bei Individuen, welche das Waisenhaus besuchten, und der Mumps nahm alsdann so rasch überhand, daß gegen 300 Fälle in poliklinische Behandlung kamen. Während der Pfingstferien war ein Orphanus in Trotha, eine Stunde von Halle entfernt, bekam in den ersten Tagen seines dortigen Aufenthaltes den Mumps und steckte zwei Kinder desselben Hauses an, ohne daß sich die Krankheit in Trotha weiter gezeigt hätte. Es ist hierbei bemerkt, daß die beiden letzteren sorgfältig im Hause gehalten wurden.

A. Martin[15] beschreibt eine Epidemie in der kleinen Ganison Le Blanc von 450—500 Mann. In der Kaserne brach nach einigen isolierten Fällen im Vorsommer 1891 Parotitis im Dezember epidemisch aus, um bis März 1892 48 Fälle zu fordern. An der Epidemie selbst ließen sich mehrere Phasen unterscheiden.

Vom 1. bis zum 16. Dezember kamen nur 4 Fälle vor, im zweiten Abschnitte, der die Tage vom 20. Dezember bis 14. Januar umfaßt, finden 14 Patienten im Lazarett Aufnahme. Am 26. Januar, nach einem Stillstande von 12 Tagen, beginnt der dritte Teil der Epidemie, welche bis zum 15. Februar 10 neue Fälle liefert. Nach einer abermaligen Pause von 7 Tagen beginnt die vierte und heftigste Periode: es werden vom 22. Februar bis 29. März noch 20 Leute befallen.

Klimatische und tellurische Einflüsse.

Wenn es auffallend erscheinen möchte, daß in der letzterwähnten Epidemie der eigentliche Ausbruch nach einigen Vorläufern im Sommer

in die Wintermonate fällt, so ist dabei zu bemerken, daß in der Tat die Witterungsverhältnisse sowohl auf den Verlauf der Epidemien, als auch auf das Auftreten von Parotitis epidemica im allgemeinen einen nicht zu verkennenden Einfluß ausüben, ein Punkt, in dem fast alle Autoren übereinstimmen.

Ohne Zweifel nämlich ist die Zahl der Erkrankungen in der kälteren Jahreszeit größer als im Sommer.

Als Beleg hierfür hat Hirsch eine sehr interessante Zusammenstellung von 117 Epidemien gegeben.

Darnach sind aufgetreten:

im Winter	51, von denen 41	im Winter,
	10	im Winter und Frühling,
im Frühling	32, von denen 26	im Frühling,
	4	im Frühling und Sommer,
	2	von Frühling bis Herbst,
im Sommer	15, von denen 11	im Sommer,
	4	im Sommer und Herbst,
im Herbst	19, von denen 13	im Herbst,
	6	im Herbst und Winter,
	1	von Herbst bis Frühling geherrscht haben.

Der Beginn von 87 Epidemien verteilt sich nach demselben Autor auf die einzelnen Monate wie folgt.

Es kommen auf den

Januar	21	Mai	2	September	2
Februar	7	Juni	5	Oktober	13
März	9	Juli	4	November	8
April	9	August	1	Dezember	6.

Mit den Angaben von Hirsch, welche aus der Literatur gesammelt sind, stimmt aufs beste überein die sehr schätzenswerte Morbiditätsstatistik der nordischen Staaten Schweden und Norwegen und Dänemark. Geißler[16] hat uns in sehr verdienstvoller Weise diese Quellen erschlossen, die um so wertvoller sind, als sie einen Überblick über eine Reihe von 18 Jahren gewähren. Der Autor schreibt: „Der sehr tiefe Stand (der Erkrankungsziffer) im Hochsommer ist ganz besonders in Norwegen bemerklich. Die Parotitis steigt nur langsam in den ersten Wintermonaten, dann aber sehr rasch bis zum Maximum, welches sie im März oder im April erreicht, worauf sie sofort beträchtlich wieder fällt. In Schweden stehen die Monate Juli bis September fast in gleicher Höhe und ein Überblick über die einzelnen Jahre der 18jährigen Reihe läßt auch erkennen, daß das Minimum fast gleich häufig in einen dieser drei Monate

fällt; in Norwegen fiel das Minimum in 10 Jahren achtmal auf den August. Wie häufig dort auch bei dieser geringfügigen Erkrankung der Arzt zu Rate gezogen wird, mag daraus ersichtlich sein, daß in Schweden in 18 Jahren über 24.000, in Norwegen in 10 Jahren über 8000 Erkrankte notiert worden sind.“ Wenn nun auch diese Zahlen manche Fälle von Parotitis in sich schließen mögen, welche nicht zu der uns interessierenden Form gehören, so dürfte dieser Vorbehalt aber gerade wegen des enormen Materials wenig zu bedeuten haben.

Übereinstimmend mit dem vorstehenden Berichte lautet die Angabe von Ringberg l. c.[13] über Dänemark, wo in den Jahren 1870—1894 inkl. 58.331 Fälle von Parotitis zur Anzeige kamen. Von diesen traten die meisten im März und April, die wenigsten im August und September auf.

Was nun, abgesehen von der Jahreszeit, speziell noch die Witterungsverhältnisse angeht, so hat sich feststellen lassen, daß das Auftreten der Krankheit begünstigt wird durch kaltes feuchtes Wetter. Auch hierfür hat Hirsch den Beweis auf Zahlen gestützt. Von 24 Epidemien sind 19 ausgebrochen bei regnerischem, windigem, kaltem Wetter. Und weiter sollen gerade diejenigen Individuen vorzugsweise erkranken, die den Unbilden der Witterung vor anderen ausgesetzt sind. So beobachtete es Rochard auf Belle-isle-en-mer bei den Wachtposten und Dogny in Mont-Louis bei Soldaten, die bei feuchtkaltem Wetter geübt hatten. Aber selbstverständlich spielt das Wetter keine ausschlaggebende Rolle und eben auch bei schönem Wetter kann ohne vorhergehende „Erkältung“ Parotitis auftreten.

Nachdem die Witterungseinflüsse besprochen sind, möge im Anschlusse daran noch kurz der Bodenverhältnisse gedacht werden. Darüber ist nur zu sagen, daß ihnen irgend eine Bedeutung für Auftreten oder Ausbreitung der Krankheit nicht nachzuweisen ist.

Einfluß des Lebensalters.

Allgemein bekannt ist es, daß die Parotitis epidemica am häufigsten Kinder, demnächst jugendliche Erwachsene befällt. Die meisten Erkrankungen wiederum kommen in dem Alter vom 6.—15. Jahre vor. Das frühe Kindes- und das Greisenalter werden zwar nicht, wie Leichtenstern meint, fast ausnahmslos verschont, immerhin ist die Erkrankung in diesem Zeitabschnitte seltener.

Um einen Maßstab für die Verteilung der Krankheitsfälle auf die verschiedenen Lebensalter zu geben, folgen hier einige tabellarische Übersichten.

Rilliet und Lombard[17] (zit. nach Comby) geben folgende Zahlen, welche aus einer Genfer Epidemie stammen:

Von Geburt bis zum	2. Jahre		0	Fälle
vom 3. „	„ 5.	„	7	„
„ 5. „	„ 10.	„	18	„
„ 10. „	„ 15.	„	19	„
„ 15. „	„ 20.	„	8	„
„ 20. „	„ 30.	„	9	„
„ 30. „	„ 40.	„	8	„
„ 40. „	„ 50.	„	2	„
„ 50. „	„ 60.	„	1	„
„ 60. „	„ 70.	„	1	„

Eine andere Statistik stammt von Fabre[18] in Commentry. Dieser Autor sah Mumps in drei Epidemien (1875, 1881, 1887)

5mal	bei Kindern	von 2— 5	Jahren
23 „	„ „	„ 5—10	„
9 „	„ „	„ 10—20	„
21 „	„ Personen	über 20	Jahre.

Wie wenig aber Übersichten über so verhältnismäßig kleine Epidemien ein verläßliches Bild der tatsächlichen Verhältnisse geben, erfahren wir wieder, wenn wir den eben mitgeteilten Tabellen, nach welchen Erkrankungen in den beiden ersten Lebensjahren überhaupt nicht vorkommen, das schon citierte umfangreiche statistische Material Ringbergs aus Dänemark gegenüberstellen. (Cf. S. 11.) Von 58.331 Fällen gehörten 205 dem ersten Lebensjahre an (0·38‰ der Gesamtbevölkerung im gleichen Lebensalter), 4512 (2‰) standen im Alter von 1—5 Jahren und 12.163 (2·5‰) im Alter von 5—15 Jahren.

Was speziell die Früherkrankung von Säuglingen anbetrifft, so berichtet Demme[19] über ein Kind, welches sich in der dritten Woche die Krankheit zuzog; Gautier[20] sah bei einem Neugeborenen eine Schwellung der Submaxillardrüsen auftreten, 12 Tage nachdem die Mutter an Parotitis erkrankt war.

Besondere Erwähnung verdient aber noch ein Fall von Homans,[21] der deshalb besonders interessant ist, weil die Parotitis am Tage nach der Geburt schon festgestellt wurde. Eine gesunde Frau von 25 Jahren erkrankte am Ende des achten Monates ihrer ersten Schwangerschaft — Sonntag den 30. Juli, mittags — unter den Erscheinungen des Mumps. Die Geschwulst stieg bis zur Geburt — Mittwoch Mittag —, während die Schmerzen mit dem Beginne der Wehen aufhörten, die sich Dienstag den 1. August einstellten. Am Tage nach der Geburt bemerkte man bei dem Neugeborenen, aufmerksam gemacht, daß es beim Gähnen zu schreien anfing, eine schmerzhafte Schwellung der linken Parotis, welche zwei Tage lang zunahm, um dann wieder zu schwinden. Siehe auch S. 83.

Daß die jüngeren Leute mehr der Ansteckung ausgesetzt sind als die älteren, mögen sie sich auch sonst unter gleichen Verhältnissen befinden, geht unter anderem daraus hervor, daß bei Epidemien unter Soldaten die jüngeren Jahrgänge eine größere Krankenzahl liefern als die älteren. So berichten übereinstimmend verschiedene Autoren.

Daß aber auch das hohe Greisenalter keinen sicheren Schutz bietet gegen die Erkrankung an Mumps, das beweist eine Mitteilung von Walcott[22]; hier wird berichtet, daß einmal eine Frau von 84 Jahren und ein Mann von $99^1/_2$ Jahren von Parotitis befallen wurden. Der Verlauf und der Nachweis der Infektionsquellen sprechen dafür, daß es sich um die kontagiöse Form der Entzündung gehandelt hat. Übrigens ging der Mann am fünften Tage der Erkrankung zugrunde.

Einfluß des Geschlechtes.

Vielfach begegnet man in den Bearbeitungen des Mumps der Ansicht, daß das männliche Geschlecht vorzugsweise, ja manchmal fast ausschließlich von Parotitis befallen werde. Diese Behauptung muß als unbegründet bezeichnet werden, denn gerade in dieser Frage können statistische Irrtümer so leicht unterlaufen. Um nur einen Punkt zu berühren, fällt zugunsten der Morbidität des männlichen Geschlechtes ins Gewicht, daß es eben viel mehr Sammelplätze für männliche als für weibliche jugendliche Personen (z. B. Kasernen) gibt. Da nun derartige Orte so häufig den Ausbruch und die Ausbreitung des Mumps begünstigen, muß ja die Zahl der männlichen Kranken die der weiblichen überwiegen, ohne daß dieses Zahlenverhältnis etwa für die Frage der Disposition zu verwerten wäre. Dazu kommt noch, daß einerseits ein besonders großer Teil der Literatur über Mumps, auf die sich die oben geäußerte Anschauung offenbar stützt, von Militärärzten stammt, wodurch sich wiederum ein Überwiegen der Mitteilungen über Parotitis bei Männern erklärt, und daß andererseits unter den Veröffentlichungen über unsere Krankheit solche recht spärlich sind, welche sich auf allgemeine Epidemien beziehen, bei denen das weibliche Geschlecht in gleicher Weise der Ansteckung ausgesetzt war wie das männliche.

Einige Arbeiten, welche eine Antwort auf die Dispositionsfrage der Geschlechter erteilen, mögen hier erwähnt sein.

In einem norwegischen Distrikte von 1255 Einwohnern beobachtete Arnesen l. c.[11] im Jahre 1900 Parotitis epidemica 159mal bei Knaben, 114mal bei Mädchen, 34mal bei Männern und 47mal bei Frauen.

Fabre l. c.[18] sah in 3 Epidemien 28 Weiber und 30 Männer erkranken.

Roger[23] notierte, daß unter 52 Fällen von Mumps 32 dem männlichen und 20 dem weiblichen angehörten.

Joseph l. c.[10] macht in seinen Bemerkungen über die Breslauer Epidemie im Jahre 1864 die uns hier besonders interessierenden Angaben, weil sie sich hauptsächlich auf die Verbreitung des Mumps in der Taubstummenanstalt beziehen, wo Knaben und Mädchen in gleicher Weise der Ansteckung ausgesetzt waren, daß 18 Knaben und 16 Mädchen von dem Leiden heimgesucht wurden.

Rilliet berichtet über die Genfer Epidemie vom Jahre 1848—1849, daß die Zahl der Befallenen sehr groß war und beide Geschlechter ziemlich gleich betroffen wurden; so gehörten von den 73 Kranken Rilliets und Lombards Privatpraxis 38 dem männlichen, 35 dem weiblichen Geschlechte an. Auch die Moskauer Epidemie vom Jahre 1844 ist hier zu erwähnen (cf. S. 8).

Lepecq de la Clôture gibt sogar an, daß bei einer Epidemie in Vire fast ausschließlich Kinder und Frauen erkrankten (zit. bei Comby).

Endlich sei darauf hingewiesen, daß auch über verschiedene Endemien in Mädchenpensionaten Berichte vorliegen. So behandelte Troizki[24] in einem solchen Institute 33 Mädchen im Alter von 9—15 Jahren. Auch ich sah in der letzten Hamburger Epidemie mehr weibliche Personen als männliche erkranken.

Im Hinblicke auf diese Beobachtungen und bei Berücksichtigung der Gesamtstatistik wird man sagen dürfen, daß zwar im allgemeinen wohl mehr Personen männlichen als weiblichen Geschlechtes an Parotitis erkranken, daß aber keineswegs das männliche Geschlecht eine besondere Disposition vor dem weiblichen erkennen läßt.

Einfluß des Berufes.

Niemals und nirgends hat sich erkennen lassen, daß Stand oder Beruf als solcher irgend einen Einfluß auf den Eintritt der Erkrankung hat oder die Disposition dazu schafft. Und wenn der Soldatenstand ganz regelmäßig im Jahre einen verhältnismäßig großen Bruchteil von der Gesamtzahl der Krankheitsfälle für sich in Anspruch nimmt, so wäre es meines Erachtens ein Irrtum, wollte man darin eine allein durch den Beruf verursachte Disposition suchen; in Wahrheit ist die Erkrankungsziffer beim Militär deshalb so hoch, weil die Soldaten infolge des engen Zusammenwohnens leichter angesteckt werden. Nur als Hilfsmoment kommt vielleicht noch hinzu, daß die Soldaten wohl mehr als andere Personen den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, was den Ausbruch der Krankheit manchmal begünstigen mag. Vergleiche hierzu S. 11.

Nachdem in den vorstehenden Ausführungen von dem Auftreten und der Ausbreitung der Parotitis epidemica, namentlich von dem Verlaufe der Epidemien die Rede gewesen ist, ist es erforderlich, näher auf die Anschauungen über die Ätiologie der Krankheit einzugehen.

Ätiologie.

Kontagiosität.

Während früher der Mumps vielfach als eine miasmatische Erkrankung aufgefaßt wurde, d. h. eine solche, die durch einen spezifischen Krankheitserreger, welcher außerhalb und unabhängig von einem vorher erkrankten Organismus entsteht, hervorgerufen wird, ist man jetzt allgemein der Ansicht, daß die Parotitis epidemica eine kontagiöse Erkrankung darstellt, d. h. eine solche, die verursacht wird durch einen von Kranken auf Gesunde durch unmittelbaren oder mittelbaren Kontakt übertragenen spezifischen Krankheitserreger, dessen Entwicklung und Vermehrung besonders in den an der Krankheit Leidenden stattfindet.

Es ist ja bei den heute gültigen Anschauungen über einzelne Infektionskrankheiten, deren ätiologische Verhältnisse uns klar vor Augen liegen und uns darum das Verständnis für ähnliche, aber weniger gut gekannte Krankheiten erleichtern, kaum nötig, durch zahlreiche Beispiele die Kontagiosität des Mumpses zu beweisen; immerhin dürfte es zweckmäßig sein, bei diesem Punkte einen Augenblick zu verweilen, da die Kontagiosität eigentlich für jede Krankheit ganz speziellen Gesetzen unterworfen ist, deren Kenntnis in prophylaktischer und anderer Beziehung wichtig ist.

Nach Comby betonte Hamilton als erster auf Grund seiner Beobachtungen bei der Epidemie von Edinburgh im Jahre 1759 die Kontagiosität der Parotitis epidemica, und im Laufe des 18. und 19. Jahrhunderts sind dann zahlreiche Veröffentlichungen erschienen, die mit aller Sicherheit diese Auffassung bestätigen.

Mangor l. c.[8] berichtet über die Entstehung der Epidemie in Wiburg im Jahre 1771, daß diese Krankheit durch Bauern, welche an derselben litten, in die Stadt eingeschleppt wurde, und zwar trat sie zunächst bei Gymnasiasten auf, welche von den Bauern besucht worden waren (zit. bei Bruns). Über eine andere ganz durchsichtige Übertragung finden sich folgende von Ozanam[25] gemachte Angaben bei Bruns: Zwei Knaben von 5 und 7 Jahren, welche auf dem Lande 18 Stunden von Mailand lebten und vollkommen gesund waren, kamen zu Besuch zu ihrem Vetter in die Stadt, welcher gerade an Parotitis litt; sie spielten mit ihm einige Stunden und reisten dann zurück. Drei Tage darauf hatten beide Mumps.

Derselbe Schriftsteller erwähnt, daß 1819 der Mumps in Lyon unter der Garnison herrschte, aber nur in einer Kaserne, und daß er sich unter den Bettkameraden fortpflanzte, ebenso 1799 unter den Grenadieren der Besatzung eines Schlosses am Eingange des Hafens von Brest.

Beweisend sowohl für die Kontagiosität der Krankheit als auch in manch anderer Beziehung interessant ist die Geschichte einer von Spengler[26] mitgeteilten (zit. nach Bruns) Epidemie:

Mitte Oktober 1851 erschien der erste Fall von Mumps in Herborn (im Herzogtum Nassau), es erkrankte daran nämlich ein zum Besuche anwesender 12jähriger Knabe, gekommen aus einer Gegend, in welcher während des ganzen Sommers der Mumps in großer Ausdehnung unter den Kindern geherrscht. Nach seiner Genesung erkrankte in demselben Hause ein 9jähriges Mädchen und von hier aus drang die Krankheit in ein Nachbarhaus, woselbst eine Nähschule für junge Mädchen besteht, von welchem aus dann die Epidemie mit großer Schnelligkeit und in ungemeiner Ausdehnung durch die ganze Stadt sich verbreitete. Mitte Dezember fehlten auf einmal in der Zeit von einigen Tagen mehr als 40 Kinder in den verschiedenen Abteilungen der Stadtschule, weil sie den Mumps hatten. Im Januar fingen einzelne Erwachsene an zu klagen, besonders in solchen Häusern, wo früher Kinder am Mumps krank gewesen.

In diesem Monate erreichte überhaupt die Epidemie ihre größte Höhe, fast in jedem Hause der Stadt gab es Mumpskranke und besonders waren es die Schulkinder, die ohne Unterschied des Alters und Geschlechtes befallen wurden. Gänzlich verschont blieben nur Kinder unter zwei Jahren, dreijährige wurden jedoch schon hie und da befallen. Im Februar nahm die Epidemie wieder ab, namentlich wurden Erwachsene nur selten noch befallen, und zuletzt schloß die Epidemie mit dem Befallen der Schüler einer kleinen Lateinschule, welche mit den übrigen Kindern wenig oder gar nicht verkehrten. Bemerkenswert und entschieden die Kontagiosität beweisend ist endlich noch die Tatsache, daß eine Lehrerfamilie, die von dem Westerwald auf den Taunus versetzt wurde, mehrere kranke Kinder dorthin mitnahmen; in kurzer Zeit war die ganze dortige Schule vom Mumps ergriffen, einer Krankheit, die man dort nicht einmal dem Namen nach gekannt hatte.

Auch an dem S. 12 mitgeteilten Falle Homans ist hier nochmals zu erinnern, bei dem ja unabweisbar eine direkte Übertragung von der Mutter auf das Kind noch in utero erfolgt sein muß.

Der nächste Fall mag hier noch Erwähnung finden, weil er Auskunft gibt über die Dauer der Kontagiosität.

Die Beobachtung von Bernutz, wiedergegeben von Séta[27] (zit. nach Comby) hat folgenden Tatbestand:

Drei Kinder einer Familie wurden nacheinander wegen Mumps behandelt. Wegen der Ansteckungsgefahr werden die Kranken isoliert. Nach Verlauf von sechs Wochen fragten die Eltern, ob ihre Kinder ohne Gefahr die Familie ihres Onkels besuchen könnten, welcher auf dem Lande war. Sie gingen hin und teilten ihren zwei kleinen Vettern die Krankheit mit.

Auch eine von Laveran beschriebene Epidemie bietet so vieles Interessante, daß ich sie wiedergeben möchte (zit. nach Comby):

Während des Winters von 1874—1875 herrschte Mumps in der Zivilbevölkerung der Insel Oléron. Die Garnison, welche sich aus 250 Leuten zusammensetzte, untergebracht in dem rechten Flügel des Schlosses von Oléron, wurde von der Epidemie im Monate Januar befallen. Der erste Fall wurde bei einem Soldaten beobachtet, welcher 15 Tage vorher mehrere Stunden in einem Zimmer zugebracht hatte, wo sich zwei mumpskranke Kinder befanden; Zimmergenossen des ersten Kranken boten bald nachher die Symptome der Parotitis dar, dann breitete sich das Leiden in den benachbarten Zimmern aus. 28 Leute wurden befallen, darunter waren 16 mit weniger als einem Dienstjahre. Was nun das wichtigste ist, in dem linken Flügel des Schlosses befanden sich zu gleicher Zeit 220 Marinezöglinge, welche denselben Unbilden des Wetters ausgesetzt waren, welche täglich sogar noch längere Übungen als die Soldaten ausführten, welche aber streng isoliert waren und weder irgendwelchen Verkehr mit der Zivilbevölkerung noch mit den Soldaten hatten — und keiner der Marinezöglinge wurde von Mumps ergriffen.

Weder Witterungs- noch örtliche Einflüsse können hier also für die Epidemie unter den Soldaten verantwortlich gemacht werden, denn sonst hätten gerade die infolge ihres jugendlichen Alters zur Krankheit so disponierten Marinezöglinge auch erkranken müssen, diese schützte vielmehr strenge Isolierung vor dem Kontagium.

Weiter ist vielleicht der Schluß erlaubt, daß das Kontagium der Parotitis epidemica nicht sehr flüchtig und nicht weit durch die Luft übertragbar ist.

Im gleichen Sinne verwertbar ist der Bericht über eine von Variot beobachtete Epidemie. Comby schreibt darüber:

In dem Erdgeschosse eines großen Gebäudes ist eine Schule von etwa 100 Kindern untergebracht, von denen im Verlaufe von etwa 15 Tagen täglich 1—3, im ganzen 25 an Mumps erkrankten. In dem oberen Stockwerke liegen die Klassen einer anderen Schule. Der zur letzteren gehörige Schulhof ist von dem der infizierten Schule nur durch eine Mauer von 2·5 *m* getrennt. Eine Verbindungstür ist meist geschlossen. Eine Berührung der Schüler der oberen und unteren Schule war also verhindert. Die Mauer genügte, um die Schüler in den oberen Stockwerken vor der Erkrankung zu schützen. Nur ein Mädchen erkrankte, dieses besuchte aber ihren Bruder, der der anderen Schule angehörte.

Auch darauf mag in der vorstehenden Schilderung noch hingewiesen werden, daß die Kinder nicht in größerer Zahl zu gleicher Zeit, sondern ganz allmählich nacheinander erkrankten. Dieses Aufeinanderfolgen der Erkrankungen unter Hausgenossen nämlich wird bei den einzelnen Epidemien fast durchweg beobachtet und ist daher eine charakteristische Eigentümlichkeit der Parotitis epidemica.

Die nicht leicht zu beantwortende Frage, ob auch durch gesunde Personen das Kontagium übertragen werden kann, wird durch eine meines Erachtens absolut einwandsfreie Mitteilung Fr. Roths[28] bewiesen.

Dieser Autor erzählt, daß einer seiner Assistenten eine 30 Jahre alte Dame in Bamberg in den Monaten September und Oktober täglich in der Stadt besuchte, so auch am 30. September, nachdem er unmittelbar vorher eine Parotitiskranke im Krankenhause aufgenommen und untersucht hatte. Am 18. Oktober wurde die ersterwähnte Dame von Fieber befallen und zeigte das Bild der Parotitis. Sie war nie mit Parotitiskranken in Berührung gekommen. Der Assistent blieb gesund. Der Zusammenhang bedarf keiner weiteren Erörterung. Vergleiche auch diesbezügliche ähnliche Beobachtungen S. 17.

In einzelnen Publikationen (z. B. Report of a committee appointed by the clinical Society of London to investigate the periods of incubation and contagiousness of certain infections diseases. London, Longman-Grean & Co.; A. Martin, Epidémie d'oreillons. Revue de méd. 1894; M. Rendu, Semaine méd. 1893; Antony ebenda) wird darauf hingewiesen — mit welchem Recht entzieht sich meiner Beurteilung —, daß die Ansteckungsgefahr mit Mumps am größten während des Prodromalstadiums und im Beginne der Drüsenschwellung sei.

Wenn bisher nur Momente hervorgehoben wurden, die geeignet sind, die Kontagiosität zu beweisen, so mögen auch hier einige Beobachtungen Platz finden, welche zeigen, daß trotz gebotener Gelegenheit keineswegs immer eine Ansteckung wirklich zu folgen braucht, eine Tatsache, die ja allerdings schon durch die Morbiditätsstatistik der einzelnen Epidemien beleuchtet ist. Joseph l. c.[10] berichtet, daß die Zöglinge einer Taubstummenanstalt (ohne von der Krankheit ergriffen zu werden) dieselben Trinkgläser und Löffel gebrauchten, aus denen unmittelbar vorher die Erkrankten unter ihnen getrunken hatten.

Ja derselbe Autor stellte folgende Versuche an: Da die Krankheit so überaus rasch und günstig verlief, so scheute er sich nicht, unmittelbar nach der Untersuchung der Mundhöhle erkrankter Zöglinge, ohne jedesmal die Finger zu waschen, die Mundhöhle gesunder Zöglinge zu untersuchen, ohne daß zufällig ein einziger gerade von diesen erkrankte.

Aus den vorstehenden kasuistischen Mitteilungen ergibt sich nun folgendes: Zunächst ist als völlig erwiesen zu betrachten, daß der Mumps in ganz ausgesprochener Weise eine kontagiöse Erkrankung ist.

Diese Kontagiosität charakterisiert sich speziell dadurch, daß der Krankheitserreger in der Regel wohl von Person zu Person unmittelbar übertragen wird, doch können auch Personen, die nicht erkranken, als Zwischenträger den Ansteckungsstoff verschleppen. Endlich darf man auch wohl annehmen, obwohl ich hierfür einen zwingenden Beweis in der Literatur nicht gefunden habe (vgl. jedoch Roth, l. c.[28]), daß auch Gegenstände, z. B. Kleidungsstücke, die Ansteckung vermitteln

können. Eine Verbreitung des Giftes durch Nahrungsmittel, z. B. Milch, Wasser o. dgl., findet im allgemeinen nicht statt, denn sonst würde sich ein solcher Weg in dem epidemiologischen Bilde geltend machen, wie wir das von der Cholera oder dem Typhus her kennen. Gerade der explosionsartige Ausbruch wie bei Cholera- und Typhusepidemien fehlt denen der Parotitis stets und ständig, vielmehr ist für letztere Erkrankung das allmähliche, schleichende Vorwärtsdringen der Epidemie charakteristisch, und zwar, wie oben schon gesagt, gerade deswegen, weil die Ansteckung meist nur von Person zu Person erfolgt.

Die Möglichkeit ferner, Gesunde vor der Ansteckung zu schützen, obwohl sie sich mit Kranken unter einem Dache befinden, wenn sie nur nicht mit den Infizierten in Verkehr treten, läßt wohl darauf schließen, daß das Kontagium nicht sehr flüchtig ist, durch Luftzug nicht weit getragen wird.

Über die Widerstandsfähigkeit des Kontagiums läßt sich ein Urteil zur Zeit nicht fällen. Es ist demselben wohl eine recht erhebliche Tenazität zugeschrieben worden, angesichts der Tatsache, daß man an manchen Orten Jahrzehnte lang keinen einzigen Fall von Mumps beobachtet hat, bis plötzlich auch ohne den geringsten Anhalt woher eine Epidemie losgebrochen ist. Die Annahme, daß sich hier das Kontagium solange Zeit okkult an Ort und Stelle vom letzten Falle her lebensfähig erhalten hat, muß wohl aufgegeben werden zugunsten der wahrscheinlich richtigeren Auffassung, daß in solche temporär verschonte Orte der Krankheitskeim von neuem eingeschleppt ist, ohne daß wir die Spur verfolgen können.

Wie oben schon dargelegt worden ist, beginnt die Kontagiosität der Krankheit mit den Prodromen und überdauert den Zeitpunkt der völligen Wiederherstellung noch um Wochen, wenn auch die Genesenen weit weniger ansteckend wirken als diejenigen, bei denen die Krankheit eben zum Ausbruche kommt.

Zur Mitteilung des Infektionserregers von dem Kranken auf einen Gesunden genügt unter Umständen ein ganz flüchtiges Zusammentreffen, andererseits kann trotz innigster Berührung eine Übertragung der Krankheit ausbleiben.

Inkubation.

Hat nun die Übertragung stattgefunden, so folgt das Stadium der Inkubation. Bekanntlich versteht man unter diesem Begriffe die Zeit, welche von dem Augenblicke der Ansteckung bis zum Ausbruche der ersten Symptome einer Infektionskrankheit vergeht, d. h. die Zeit, welche die in den Organismus eingedrungenen Keime nötig haben, um sich derartig zu entwickeln, daß Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.

Sind wir nun überhaupt in der Lage, die Zeit der Inkubation bei der Parotitis genau zu bestimmen? Diese Feststellung würde nur möglich sein, wenn wir imstande wären, den Augenblick genau zu erkennen, von welchem an die Krankheitskeime in dem Organismus ihre Entwicklung beginnen. Es fehlt uns zur Zeit aber absolut jeder Anhalt, wann dieses Ereignis vor sich geht. Es ist ja klar, daß der eben besprochene Moment keineswegs mit dem Zeitpunkte zusammenzufallen braucht, zu welchem sich die Berührung des Infizierten mit dem Gesunden ereignet. Die Keime werden wohl äußerlich auf den Bedrohten übertragen, von einer Ansteckung, von dem Beginne der Inkubation darf aber erst gesprochen werden, wenn die Keime in den Körper eingedrungen sind. Die meines Erachtens erwiesene Unmöglichkeit, den Beginn der Inkubation festzustellen, könnte allein schon erklären, warum die Angaben der Autoren über die Dauer des in Rede stehenden Stadiums zwischen so weiten Grenzen schwanken, wie unten des näheren ausgeführt werden wird.

Es können aber noch andere Gründe für die ungleiche Inkubationszeit angeführt werden, freilich nicht ohne daß wir den Boden der Hypothese betreten, gestützt allerdings auf die Erfahrung bei anderen Krankheiten. Bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, deren Erreger wir gut kennen, z. B. der Malaria, verstreicht von dem Beginne der Ansteckung, die ja bei künstlicher Übertragung absolut bekannt ist, bis zum Auftreten der ersten Symptome eine gewisse Zeit (in einem unserer Fälle 20 Tage), die erforderlich ist, um die Parasiten zu solcher Zahl anwachsen zu lassen, daß der Organismus darauf mit Fieber u. s. w. reagiert. Lediglich also die Vermehrung der ursprünglich eingedrungenen Keime bis zu einer gewissen Grenze bedeutet das Stadium der Inkubation. Nun kann unter gewissen Umständen diese Vermehrung schnell oder langsam stattfinden, sei es, daß der Körper durch natürliche Anlage oder durch Erkältungen und ähnliche die Widerstandsfähigkeit herabsetzende Einflüsse dazu besonders disponiert ist, sei es, daß die Keime mehr oder weniger entwicklungskräftig sind. Weiter könnte man sich auch vorstellen, wie es C. Gerhardt[29] getan hat, daß die Parasiten ähnlich den Trichinen im Körper verschiedene Entwicklungsstadien durchmachen mussen, ehe sie Krankheitserscheinungen auslösen. Daß die Keime der Parotitis einen komplizierten Entwicklungsgang einschlagen, scheint mir durchaus unwahrscheinlich, weil gelegentlich die Inkubation, d. h. die gegebene Entwicklungszeit eine sehr kurze sein kann (s. u.). Ferner scheint es mir auch im Widerspruche mit den allgemeinen Naturgesetzen zu stehen, wenn man dieser letzterwähnten Theorie zuliebe annehmen wollte, daß das Entwicklungsstadium einer Spezies in erheblichen Grenzen schwankt, und der Erklärungsversuch von Gerhardt, daß nämlich die Keime schon in einem vorgerückten Ent-

wicklungsstadium übertragen werden, findet in unseren heutigen biologischen Erfahrungen allzu hartnäckigen Widerspruch. Endlich könnte auch noch die Annahme gemacht werden, daß die Inkubation der Wanderung entspricht, den die Keime zurücklegen, von der Eintrittspforte in den Körper bis zu den Organen (den Drüsen), wo sie hauptsächlich ihre krankheithervorrufende Wirkung entfalten; doch auch diese Erklärung scheint mir den Grund hauptsächlich gegen sich zu haben, daß allzugroße Differenzen in der Zeit da nicht möglich sind.

Somit scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß die Keimvermehrung das Stadium der wahren Inkubation (s. oben) bedingt, daß aber die scheinbare oder falsche Inkubation (s. oben) den Zeitraum umfaßt, welcher von der drohenden bis zur wirklich erfolgten Ansteckung und von dieser bis zum Ausbruche der Krankheit verstreicht.

Ich halte ferner für die ungezwungenste Erklärung der großen Differenz in den Angaben über die scheinbare Inkubation, daß der Beginn der wahren Inkubation sich keineswegs mit jener deckt, sondern meist sehr viel später anzusetzen ist; die übrigen noch erwähnten Möglichkeiten dürften denn überhaupt nur sehr geringe Zeitdifferenzen verursachen.

Gehen wir nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen auf die spezielle Zeitdauer der scheinbaren Inkubation ein, so ist zunächst hervorzuheben, daß die genannte Periode eine recht lange sein kann, länger, als wir sie von anderen Infektionskrankheiten her kennen.

Einige Autoren, die sich eingehender mit der Bestimmung der Inkubationsdauer beschäftigt haben, seien hier namentlich aufgeführt.

Benno Wagner[30] berechnet die fragliche Zeit auf 12—21 Tage.

Dukes,[31] dessen Statistik die Jahre 1871—1881 umfaßt, gibt an, daß die größte Zahl der Fälle 19 Tage Inkubation hatte, meist schwankte sie zwischen 17 und 20 Tagen, die längste Spanne betrug 25, die kürzeste 14 Tage. C. Gerhardt l. c.[29] spricht sich für 14 Tage aus. Antony[32] machte die Erfahrung, daß meist 18—22 Tage von der Ansteckung bis zum Ausbruche verstrichen, als kürzesten Termin sah er 8, als längsten 30 Tage. Nach Demme betrug in der Berner Epidemie durchschnittlich die Inkubationszeit 8—15 Tage, einmal trat sogar drei Tage nach erfolgter Ansteckung die Krankheit auf, ein Termin, der auch in dem einwandsfreien Bericht S. 15 genannt wird.

Rendu[33] gibt die fragliche Zeit auf 18—20 Tage an. A. Martin l. c.[15] schätzt die Zeit auf 14 Tage. Fr. Roth l. c.[28] endlich teilt ausführlich drei Beobachtungen mit, die beweisen sollen, daß die Inkubation 18 Tage beträgt. In der Tat erkrankten alle drei Patienten Roths 18 Tage nachdem sie zuerst der Ansteckung ausgesetzt waren.

Immerhin wird man als gewöhnliche Inkubationsdauer eine Zeit von $2^1/_2$—3 Wochen angeben dürfen, denn wenn bei Berücksich-

tigung des recht großen Materials dieser Zeitraum bei der großen Mehrzahl der Fälle von der ersten Infektionsmöglichkeit bis zum Einsetzen der Krankheitserscheinungen verstrichen ist, so darf man daraus wohl ein Gesetz ableiten.

Bakteriologisches.

In den vorstehenden Blättern ist von dem Erreger der Parotitis im allgemeinen die Rede gewesen und sind Gründe dafür beigebracht worden, daß als krankmachendes Agens wie bei allen Infektionskrankheiten jedenfalls ein organisiertes lebendes Wesen anzusehen ist. Wenn wir näher auf dasselbe eingehen, so glaube ich von vornherein meiner Ansicht dahin Ausdruck geben zu müssen, daß wir über das Kontagium zur Zeit noch nicht aufgeklärt sind, denn ich habe nicht die Überzeugung gewinnen können, daß einer der als Erreger der Parotitis beschriebenen Mikroorganismen sicher begründetes Anrecht auf diese Bezeichnung hat.

Am wenigsten dürften der Kritik die ersten Arbeiten in dieser Frage standhalten.

Da berichten im Jahre 1881 Capitan und Charrin,[34] daß sie in dem Speichel und dem Blute von sechs Mumpskranken zwei Arten von Keimen, nämlich Stäbchen und Kokken gefunden hätten. Dann folgt 1883 eine Mitteilung von Karth[35] über bakterielle Befunde im Harne und Speichel eines Kranken. Ollivier[36] untersuchte Speichel, Blut und Urin von einigen Kranken und glaubte die gesehenen Bakterien für die speziellen Erreger halten zu dürfen, weil er nach Ablauf der Krankheit die Keime vermißte (1885). Boinet[37] fand 1885 im Blute von 15 Patienten regelmäßig Kokken, daneben zuweilen bewegliche Stäbchen und Kettenkokken. Bordas[38] züchtete 1889 bei einer Epidemie in einem Infanterieregimente aus dem Blute jedes einzelnen Kranken Stäbchen in Reinkultur, welche den von Capitan und Charrin gefundenen glichen und sich durch ein rapides Wachstum auf Gelatine auszeichneten.

1893 teilten Laveran und Catrin[39] mit, daß sie in 17 Fällen von 28 im Blute oder Parotitissekret oder Exsudat des Hodens einen Mikrokokkus in Reinkultur gefunden, der zuweilen auch als Diplokokkus gesehen wurde. Ein vollgültiger Beweis aber, daß die gezüchteten Kokken wirklich die Erreger der Parotitis sind, liegt auch nach der eigenen Ansicht der Autoren nicht vor.

Busquet[40] stellte in Gemeinschaft mit Ferré ebenfalls bakteriologische Blutuntersuchungen an. Hierbei sowohl wie im Speichel aus dem Duct. Stenon. wurden Diplokokken gefunden; die genannten Forscher glauben die nämlichen Mikroben wie Laveran gezüchtet zu haben.

Letzerich[41] dagegen kultivierte aus Blut und Harn Mumpskranker Stäbchen, die ihm die Erreger der Krankheit zu sein schienen.

Mecray und Walsh[42] konnten wiederum die Befunde von Laveran und Catrin bestätigen. Sie trafen im Parotissekret und einmal auch im Blute, Gelenkexsudat und Hoden Diplokokken an.

Im Jahre 1897 berichteten auf dem 15. Kongresse für innere Medizin Bein und Michaelis[43] über das Resultat bakteriologischer Untersuchungen bei 10 Fällen von Mumps, und zwar gewannen sie in Diploform angeordnete Streptokokken ausnahmslos aus dem Parotissekret, zweimal aus Eiter der abscedierten Parotis und einmal aus dem Blute eines ihrer Kranken. In Form und Anordnung gleichen sie den Gonokokken. Die über die kulturellen Eigenschaften gemachten Angaben lassen eine Verschiedenheit von anderen Streptokokken nur insofern erkennen, als den Parotitiskokken ein sehr langsames Wachstum eigen sein soll. Im höchsten Maße auffallend aber ist die von den Autoren beobachtete Erscheinung der Eigenbewegung, die bekanntlich den Cokken allgemein fehlt.

Sekret verschaffte man sich in der Weise, daß in die nach Möglichkeit äußerlich gereinigte Mündung des Stenonschen Ganges eine Kanüle eingeführt wurde und nun Speichel direkt aus der Parotis angesaugt wurde.

Die letzte hier zu erwähnende Arbeit ist meines Wissens die von Fr. Pick[44] aus dem Jahre 1902. Dieser punktierte die entzündete Parotis und züchtete Keime, die morphologisch und kulturell Ähnlichkeit mit den von Bein und Michaelis gefundenen Kokken zeigten. Bei zwei Fällen wurde das Blut erfolglos auf Bakterien untersucht.

Impfversuche auf Tiere mißlangen allen Forschern, welche solche Untersuchungen anstellten. Nur von M. Busquet erzählt Laveran[45] folgende Beobachtung: Ersterer machte eine Parotitis epidemica durch, 14 Tage später erkrankte sein Hund an einer gleichen Affektion, nachdem das Tier den Auswurf seines Herrn während dessen Erkrankung aufgeleckt hatte.

Busquet nimmt aber besonders deswegen die Übertragung als erwiesen an, weil er auch im Duct. Stenon. des Hundes Diplostreptokokken fand. Laveran erhebt mit Recht den Einwurf, daß sich auch im Schleime des Duct. Stenon. bei Gesunden Streptokokken finden.

Überblicken wir die verschiedenen Resultate der einzelnen Forscher, so können wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens auf bakteriologischem Gebiete diejenigen Befunde unberücksichtigt lassen, die sich nur auf mikroskopische Untersuchungen gründen; ferner müssen wir die Ergebnisse als nicht einwandsfrei bezeichnen, welche angeblich erfolgreiche Blutuntersuchungen gezeitigt haben, denn bei den früher gebräuchlichen Methoden wurden die mannigfachen Fehlerquellen nicht hinreichend beobachtet und vermieden. Daß namentlich den vielfach gezüchteten Ba-

cillen keine Bedeutung beizulegen ist, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Außerdem ist hier zu erwähnen, daß Fr. Pick 1902 mit besserer Technik als frühere Untersucher bakteriologische Blutuntersuchungen bei hochfiebernden Mumpskranken angestellt hat mit vollkommen negativem Resultat.

Mehr Anspruch auf Würdigung dürfen die, wie behauptet wird, in vieler Beziehung übereinstimmenden Diplo-, beziehungsweise Streptokokken der verschiedenen Autoren erheben.

Hier handelt es sich meist um Kokken, die in dem Sekret des Ausführungsganges der Speicheldrüse gefunden sind. Diese Untersuchungsmethode aber kann nicht als völlig einwandsfrei angesehen werden, denn es dürfte trotz aller Vorsichtsmaßregeln unmöglich sein, bei dieser Art der Entnahme von Parotissekret eine Verunreinigung mit Bakterien der Mundhöhle zu vermeiden. Dazu kommt nun noch, daß Diplo- oder Streptokokken als Krankheitserreger angesprochen worden sind, also gerade eine Bakterienart, die stets in der Mundhöhle anzutreffen ist. Wenn sich nun auch die von Bein und Michaelis gezüchteten Kokken nach Angabe der Autoren durch Beweglichkeit von anderen unterscheiden, so ist dies für Mikroorganismen der genannten Form eine so auffallende Eigenschaft, daß es nicht unberechtigt erscheint, vor definitiver Anerkennung dieser Art als spezifischer Krankheitserreger des Mumps noch weitere bestätigende Beobachtungen abzuwarten. Um diese aber in brauchbarer Form zu erhalten, scheint mir der zweckmäßigste Weg der zu sein, nach gründlicher Reinigung der Haut von außen her die Parotis zu punktieren. Freilich wird man diese Methode nicht häufig in Anwendung ziehen können.

Ich selbst konnte nur einmal bei einem Erwachsenen auf solche Weise einige Tropfen blutigseröser Flüssigkeit aspirieren. Dieselbe erwies sich bei Anwendung der zur Zeit üblichen Kulturmethoden steril.

Was nun die bakteriologischen Ergebnisse bei Vereiterung der Parotitis epidemica anlangt, so will ich ohneweiters zugeben, daß da im Eiter Kokken angetroffen worden sind. Es dürfte aber keinem Zweifel unterliegen, daß in solchen Fällen die Abscedierung durch eine sekundäre Infektion zustande gekommen ist und daß die Kokken mit den gewöhnlichen Eitererregern identisch sind; für unerwiesen halte ich es, daß die primäre Parotitis durch dieselben Eiterkokken verursacht wird.

Immunität.

In einem früheren Kapitel war davon gesprochen worden, daß Mumps mit Vorliebe gewisse Altersklassen befällt und daß umgekehrt andere Altersstufen wenig oder gar nicht der Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind.

In diesen Verhältnissen kommt zum Ausdruck, in welchem Maße gegen unsere Erkrankung Immunität besteht. Und um es nochmal hervorzuheben, so bietet das frühe Kindes-, das spätere Mannes- und Greisenalter erfahrungsgemäß einen recht erheblichen Schutz gegen das Leiden.

Auf die ziemlich seltenen Ausnahmen ist oben hingewiesen worden. Aber auch in den Altersklassen, welche eine große Disposition für Mumps erkennen lassen, fallen zahlreiche Personen der Epidemie nicht zum Opfer, wie man annehmen muß, weil sie immun sind. Es läßt sich aber nicht verkennen, daß der Prozentsatz der Erkrankten bei den einzelnen Seuchezügen ein recht verschiedener ist. Diese Schwankungen der Immunität dürften aber nicht allein auf solche natürliche Schutzkräfte der Individuen zurückzuführen sein, sondern namentlich in verschieden großer Virulenz der Krankheitskeime ihre Erklärung finden.

Der natürlichen Immunität gegenüber kennen wir bei der epidemischen Parotitis wie bei so vielen Infektionskrankheiten auch eine erworbene. Letztere wird lediglich durch das Überstehen der Krankheit gewonnen, denn von einer künstlichen Immunität kann natürlich im vorliegenden Falle, wo wir über den Erreger noch im Unklaren sind, keine Rede sein.

Wie auch bei anderen Krankheiten bietet aber die einmal überstandene Krankheit keinen absoluten Schutz gegen eine Wiederholung, vielmehr liegen in der Literatur zahlreiche Beispiele dafür vor, daß man auch öfter von dem Leiden befallen werden kann, wenn auch, wie angedeutet, die Parotitis zu denjenigen Krankheiten gehört, von denen der Mensch im allgemeinen nur einmal befallen wird.

Das Rezidiv.

Nachdem schon Gerhardt 1874 l. c.[29] berichtet hatte, nach 19 Tagen ein Wiederanschwellen der vorher entzündeten Parotis beobachtet zu haben, folgen verschiedene Autoren, die ähnliche Angaben machen. So Fournié,[46] Kalischer,[47] Servier,[48] Catrin.[49] Letzterer spricht sich sogar dahin aus, daß in 6 Prozent der Fälle ein Rezidiv auftritt, während Fournié gar ein Fünftel seiner Patienten nach einem Jahre wieder erkranken sah.

In neuerer Zeit sind es Hochsinger,[50] Schilling[51] und Arnesen,[52] die Mitteilungen über sicher beglaubigte Fälle von Mumps mit einmaliger oder öfterer Wiederkehr machen. Zwei Arbeiten verdienen aber hier besonders erwähnt zu werden, da sie sich speziell mit der Frage der Rezidive befassen.

Busquet[53] sah drei Soldaten wiederholt an Parotitis erkranken, und zwar sind die Zeitangaben besonders interessant. Im ersten Falle sind die Daten folgende:

Primärerkrankung im Dezember 1889.

1. Rezidiv vom 6.—20. März 1893,
   Rückfall (siehe unten) vom 11. April bis 2. Mai 1893,
2. Rezidiv vom 8. Dezember bis 28. Dezember 1893,
3. Rezidiv vom 9. Januar bis 23. Januar 1895,

und zwar trat die Affektion zweimal doppelseitig, dreimal linksseitig auf.

Im Falle 2 wurde der Soldat zuerst am 14. Februar 1893 von einer rechtsseitigen Parotitis befallen. Drei Monate später, am 29. Mai, stellte sich unter viel schwereren Erscheinungen dieselbe Erkrankung, jetzt aber doppelseitig ein.

Der dritten Beobachtung entnehme ich folgende Angaben:

Primärerkrankung vom 17. Dezember 1894 bis 6. Januar 1895.

Rezidiv vom 5. März bis 24. März 1895.

Rückfall vom 31. März bis 8. April 1895.

Eine ähnliche Mitteilung stammt von Nirmier.[54] Er behandelte einen Soldaten an schwerer doppelseitiger Parotitis, nachdem letzterer im Laufe der letzten vier Jahre schon dreimal die Krankheit nach Aussage eines Arztes durchgemacht hatte.

Wenn nun Comby in seiner Monographie, gestützt auf Autoritäten wie Trousseau, Rilliet u. a., behauptet hat: Si la maladie peut présenter des rechutes elle ne récidive pas, so läßt sich diese Anschauung den erwähnten Tatsachen gegenüber nicht aufrecht erhalten.

Ich möchte mich dahin aussprechen, auch in diesem Punkte auf eigene Erfahrung gestützt, daß die Parotitis epidemica durchaus nicht so selten ein und dieselbe Person mehrmals befallen kann.

Wenn man will, kann man bei einer Wiederholung der Krankheit dann von Rückfall sprechen, wenn die zweite Erkrankung der ersten so bald folgt, daß nicht eine erneute Infektion, sondern nur ein Wiederaufleben der ursprünglichen anzunehmen ist.

Es ist aber klar, daß wir nicht immer imstande sind, diese Frage exakt zu entscheiden, und namentlich bei Wiederkehr der Krankheit nach kurzer Zeit bleibt es der Willkür des einzelnen überlassen, die abermalige Entzündung auf erneute oder auf die erste Infektion zurückzuführen.

Eine etwas zweifelhafte Erklärung für das Wiederauftreten der Parotitis gibt E. Albert.[55] Da es sich nämlich in den Fällen seiner Beobachtung um Trompeter handelte, so glaubt dieser Autor, daß die Anstrengung des Blasens als Ursache der Rückfälle anzusehen ist. Nach Stickers[56] Meinung hat es sich in diesen Fällen nicht um eine erneute Entzündung, sondern um emphysematöse Anschwellungen gehandelt. Indes erwägt Albert selbst diese Möglichkeit. Da aber das für Hautemphysem charakteristische Knistern nicht fühlbar war, so kann es sich um dieses Leiden nicht gehandelt haben.

Verhältnis der epidemischen Parotitis zu anderen Infektionskrankheiten.

Über die Beziehungen des Mumps zu den exanthematischen Krankheiten ist viel geschrieben worden, ohne daß sich meines Erachtens aus den sich vielfach widersprechenden Schlüssen der einzelnen Autoren Tatsächliches ergeben hätte. So ist von verschiedener Seite darauf aufmerksam gemacht worden, daß der Parotitisepidemie eine solche von Scharlach vorausging, andere berichten über eine umgekehrte Folge, während dritte endlich die verschiedenen exanthematischen Krankheiten zusammen mit dem Mumps verlaufen sahen. Überblicke ich die Berichte insgesamt, so kann ich nicht, wie einige wollen, einen engeren Zusammenhang zwischen den Exanthemen und dem Mumps erkennen, sondern glaube, daß die genannten Krankheiten ganz unabhängig voneinander auftreten.

Ich kann jenen nicht beistimmen, welche annehmen, daß z. B. eine Scharlachepidemie in irgend einer Weise eine solche von Mumps nach sich ziehen könnte.

Und wenn eine solche Beziehung hier und da zu bestehen schien, so sehe ich darin nichts als das Spiel des Zufalles. Wie mißlich es ist, auf begrenztes Material gestützt, allgemeine Folgerungen zu ziehen, zeigt sich noch deutlicher in folgenden Widersprüchen. Da glauben einige Autoren wie Kopp,[57] u. a. annehmen zu müssen, daß eine Scharlachinfektion gegen Erkrankung an Parotitis und umgekehrt schützt, während Calmette[58] eine solche erworbene Immunität nicht bemerken konnte. Dagegen stellt der letztgenannte Autor die These auf, daß Parotitis und Schutzpocken sich im Menschen gegenseitig antagonistisch beeinflussen.

Bei Leuten, die kurz vor der Erkrankung an Mumps geimpft waren, trat nämlich die Krankheit wesentlich leichter und ohne Komplikation auf, während andere nicht geimpfte schwer zu leiden hatten. Bei letzteren wurde dann nach überstandener Parotitis die Impfung vorgenommen, aber ohne jeden Erfolg.

Auch hier, glaube ich, ist eine Bestätigung der angenommenen Beziehungen abzuwarten.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, daß gleichzeitige Erkrankung an einer exanthematischen Krankheit und Mumps beobachtet ist. So sah Hochsinger l. c.[50] Masern und Mumps, Varicellen und Mumps, Influenza und Mumps; und auch Scharlach und Mumps scheinen zu derselben Zeit dasselbe Individuum befallen zu können.

Pathologie.

Zur topographischen Anatomie der Speicheldrüsen.

Einige kurze anatomische Bemerkungen[59] mögen der klinischen Darstellung vorausgeschickt werden.

Es sind hier lediglich die Mundspeicheldrüsen als Hauptsitz der uns beschäftigenden Krankheit zu berücksichtigen.

Die größte der paarigen Drüsen, welche auch der Krankheit den Namen gegeben hat, liegt am Kieferwinkel und zeigt eine keilförmige Gestalt: der dickere und breitere Teil der Drüse liegt oben, der spitze erstreckt sich nach unten.

Begrenzt wird das Organ nach oben hin vom Jochbogen und äußeren Gehörgang, nach hinten erstreckt es sich bis zum M. sternocleidomastoideus, der vordere Rand deckt das hintere Dritteil des M. masseter, der untere spitze und dünnere Teil der Drüse überragt um ein Weniges den horizontalen Kieferast. Nach innen zu liegt die Parotis dem Proc. styloid. und den von hier abgehenden Muskeln an. Nach außen wird sie durch die Haut gedeckt, außerdem aber ist sie fast allseitig mit einer derben Fascie umkleidet, nur bis zur oberen Grenze schiebt sich diese nicht hinauf, sondern hier liegt die Drüse dem knorpeligen Teile des Gehörganges unmittelbar an. Außer der Hülle gibt aber die erwähnte Fascie der Drüse ein festes Gerüst, insofern sich von der fibrösen Kapsel Fortsätze in das Innere erstrecken, zwischen welchen die Drüsenläppchen eingelagert sind.

Die helle, dünne Flüssigkeit, welche von den Drüsenzellen abgesondert wird, sammelt sich in den abführenden Kanälen, um durch den Hauptausführungsgang, Ductus Stenonianus, in den Mund zu gelangen. Der Parotidengang entwickelt sich aus dem inneren, dem M. masseter aufliegenden Rande der Drüse und läuft etwas über der Mitte zwischen Jochbogen und Unterkieferrand quer über den masseter hin bis zum vorderen Rande desselben. Hier durchbohrt er das Wangenfett und den M. buccinator. Die Mündung des Ductus Stenonianus befindet sich in der Mundhöhle gegenüber dem ersten oder zweiten oberen Mahlzahne und 32—35 *mm* rückwärts von dem Mundwinkel. Das Lumen des Ganges beträgt nicht ganz 1 *mm*, seine Länge 32—35 *mm*.

Es sei noch daran erinnert, daß die Art. carotis externa und Ven. iugul. externa die Parotis vertikal durchziehen, während der N. facialis sie horizontal durchläuft, nachdem er am hinteren Rande 1 *cm* unterhalb des äußeren Gehörganges in die Substanz eingetreten ist. Die kleinste der drei Speicheldrüsen, Glandula sublingualis, ist im Mundhöhlenboden eingebettet, und zwar unter den seitlichen Rändern der Zunge. Man er-

kennt dort ihre Lage deutlich an kleinen länglichen Wülsten, welche jederseits neben der Zunge hinziehen. In einer Entfernung von 5 *mm* von dem Alveolarrande finden sich unmittelbar rechts und links neben dem Frenulum linguae zwei kaum linsengroße Erhabenheiten, die Carunculae sublinguales, auf deren Höhe der Ausführungsgang der bezeichneten Drüsen, der Ductus Bartholini, entweder allein oder nach Vereinigung mit dem Ductus Whartonianus mündet. Die in Rede stehenden Drüsen haben aber noch einige andere Ausführungsgänge, Ductus Rivini genannt, die längs des Alveolarrandes als kleinste Punkte zu erkennen sind.

Die dritte der Speicheldrüsen, Glandula submaxillaris, liegt hinter der Glandula sublingualis und etwas tiefer als diese zwischen Unterkieferrand und M. biventer mandib. Ihr hinterer Pol kommt der unteren Spitze der Parotis ziemlich nahe. Der oben bereits erwähnte Ausführungsgang, Ductus Whartonianus, zieht nach vorn und mündet seitlich vom Zungenbändchen in die Carunculae sublinguales. Infolge der Lage der G. submaxillares unter dem M. mylohyoideus, dem eigentlichen Boden der Mundhöhle, sind diese besser von außen median vom Unterkiefer zu tasten, während die Sublinguales, oberhalb der genannten Muskelplatte gelagert, der Untersuchung besser von der Mundhöhle aus eventuell bimanueller Untersuchung zugänglich sind.

Pathologische Anatomie.

Wenden wir uns nun den pathologisch-anatomischen Veränderungen zu, wie sie sich bei der Parotitis epidemica ausbilden, so müssen wir von vornherein gestehen, daß wir da fast ausschließlich auf Vermutungen angewiesen sind, denn bei dem gutartigen Verlaufe des Leidens bietet sich nur sehr selten Gelegenheit, die eingetretenen krankhaften Verhältnisse näher zu studieren. Und es ist mir in der Literatur über Parotitis epidemica eine genauere Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Hand eines einschlägigen Falles nicht begegnet.

Indes hat sich kein geringerer als Virchow[60] mit diesem Gegenstande befaßt und seine Ansichten niedergelegt über das vermutliche Bild der Drüse bei Mumps auf Grund seiner Erfahrungen andersartiger Entzündungen der Ohrspeicheldrüse.

Gewiß mit Recht bekämpft Virchow zunächst die Anschauung fast aller Schriftsteller vor ihm (Hamilton, Rokitansky, Canstatt, Ross, Förster, Bamberger) — nur Cruveilhier habe eine richtige Schilderung gegeben — welche mit großer Übereinstimmung das umhüllende und Zwischen-Gewebe der Drüse als den gewöhnlichen und regelmäßigen Sitz der Erkrankung bezeichnen. Der große Pathologe erkennt an, daß

die ausgedehnte Schwellung der Parotisgegend wohl den Gedanken aufkommen lassen könne, die Entzündung gehe von dem die Drüse umgebenden Bindegewebe aus. Sicherlich sei die Periparotitis aber erst die Folge eines entzündlichen Vorganges in der Drüse selbst, eine Auffassung, die durch zahlreiche analoge, uns bekannte Beispiele aus der Pathologie gestützt würde.

Folgen wir den Ausführungen Virchows weiter, so dürfte der Vorgang an der Drüse folgender sein: Die früheste Veränderung ist eine starke Hyperämie, wobei die Drüse selbst und das Zwischengewebe stärker durchfeuchtet und leicht geschwollen erscheint. Die roten Drüsenläppchen setzen sich sehr scharf von der mehr gelblich durchschimmernden Zwischensubstanz ab und sehen auf dem Durchschnitte wie rote, gruppenweise gestellte Körner aus. In den Ausführungsgängen der Drüsenläppchen häuft sich mehr und mehr katarrhalisches Sekret: eine zähe, fadenziehende, neben den sogenannten Speichelkörperchen auch Eiterkörperchen führende Flüssigkeit. Zu einer stärkeren Eiterbildung in den Drüsengängen kommt es im allgemeinen nicht. Auch an den Drüsengängen erkennt man Veränderungen, insofern dieselben eine Trübung und Ansammlung von Fettkörperchen erkennen lassen.

Tritt eine Abszedierung in der Drüse ein, ein sehr seltenes Ereignis, so kann es hierbei dann auch zu einer Einschmelzung (Nekrose) des Drüsengewebes, beziehungsweise des Bindegewebes kommen.

Sehr gewöhnlich entwickelt sich bei der Parotitis auch eine mehr oder weniger erhebliche und ausgedehnte entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen, welche die Speicheldrüsen umlagern.

Trotz den sehr einleuchtenden Ausführungen Virchows haben doch nach ihm noch namhafte Forscher (Trousseau, Gerhardt) den Standpunkt eingenommen, daß das Hauptgewicht bei unserer Erkrankung auf die Entzündung des interacinösen und periglandulären Zellgewebes zu legen sei. Leichtenstern sieht eine Stütze dieser Auffassung namentlich auch in der Tatsache, daß der Parotisspeichel wenigstens in allen leichteren (!) Fällen in gehöriger Menge abgesondert wird und die normalen physikalischen und chemischen Eigenschaften (Rhodangehalt, unversehrte saccharifizierende Kraft) besitzt.

Meines Erachtens kann die Beobachtung, daß in „leichteren“ Fällen normaler Speichel abgesondert wird, nicht als Beweis dafür dienen, daß das eigentliche Drüsengewebe durchweg intakt ist. Es kann sich ja um eine partielle Erkrankung handeln, die nur gewisse Drüsenabschnitte funktionsunfähig macht, aber nicht hindert, daß andere, nicht ergriffene Teile der Drüse normales Sekret, vielleicht sogar vikariierend in vermehrter Menge, absondern. Denn, daß bei Mumps nicht alle Teile der

Drüse gleichmäßig und gleichzeitig ergriffen werden, erscheint mir aus klinischen Gründen zweifellos.

In dem Sinne von Virchow, dessen Auffassung wir beigetreten sind, sprach sich auch Soltmann[61] aus; letzterer führt auch pathologisch-anatomische Befunde von Löschner[62] bei sechs Fällen von Mumps an. Die Kinder waren an Komplikationen gestorben. Es fand sich bei ihnen Schwellung des Ductus Stenonianus, Katarrh, Entzündung und Eiterbildung in einzelnen Läppchen.

Das Krankheitsbild der Speicheldrüsenentzündung.

Die epidemische Parotitis setzt als akute fieberhafte Krankheit ziemlich plötzlich ein, häufig in der Weise, daß ihr gewisse allgemeine Erscheinungen als Prodrome vorangehen.

Gleichwie die Entzündung der Speicheldrüse selbst sehr verschieden, bald leicht, bald schwerer, verläuft, nehmen auch die Vorläufer der Erkrankung recht verschiedene Intensität an, ja vielfach machen sich solche gar nicht weiter bemerkbar, können in der Tat ganz fehlen, so daß dann das erste Zeichen des Leidens eine schmerzhafte Schwellung der Speicheldrüsen ist, häufig genug indes gehen dieser für 36—50 Stunden allgemeine Krankheitserscheinungen voraus. Unter Frösteln stellt sich Fieber ein, über ziehende Schmerzen im Nacken und Rücken, Schwindel und Mattigkeit wird geklagt, auch Nasenbluten tritt auf. Appetit- und Schlaflosigkeit begleiten gewöhnlich die aufgezählten Symptome, welche nichts Charakteristisches für die sich entwickelnde Krankheit bieten. Eine leichte Rötung im Rachen ist in diesem Stadium nicht selten zu konstatieren, so daß der Verdacht wachgerufen wird, es könnte sich um eines der akuten Exantheme handeln.

Aber noch mannigfacher und wesentlich schwerer kann der Mumps beginnen. So sind namentlich bei Kindern Erbrechen, Unruhe, motorische Reizerscheinungen, eklamptische Anfälle, partieller und allgemeiner Facialiskrampf (Soltmann) zu beobachten. Auch bei Erwachsenen können sich Vorboten recht ernsten Charakters zeigen. Heftige Durchfälle, Ohnmachten, Benommenheit, Delirien, hochgradige Prostration sind als solche beschrieben worden. Ferner kann statt Frösteln ein kräftiger Schüttelfrost die Krankheit einleiten. Jüngst hat noch Schwarzkopf[63] einen Fall von Parotitis geschildert, bei dem die Prodrome (Rückenschmerzen, Schwindel, Ohnmachten, Somnolenz, Apathie, unerträgliche Kopfschmerzen, hohe Temperatur) das Bild eines schweren Typhus hervorgerufen hatten.

Im allgemeinen ist noch zu sagen, daß Schwere und Art der Symptome des Prodromalstadiums im gewissen Grade vom Charakter der einzelnen Epidemie abhängig ist. Daß aber hiervon auch Ausnahmen vor-

kommen, beweist gerade der schwere von Schwarzkopf mitgeteilte Fall, der sich während einer durchwegs leichten Epidemie in Marburg ereignete.

Fieber ist ein konstantes Symptom. Es ist schon hervorgehoben, daß ausgesprochene Prodromalerscheinungen bereits von Temperatursteigerung begleitet werden. In leichten Fällen treten sie erst mit Beginn der Parotitis selbst auf, niemals aber dürften sie ganz fehlen, auch nicht bei mildestem Verlauf. Gegenteilige Behauptungen dürften auf Fehler im Messen oder lückenhafte Kontrollierung zurückzuführen sein. Allerdings ist die Fieberbewegung bei den leichten Erkrankungen nur geringfügig. Es handelt sich in solchen Fällen um vorübergehende Steigerungen bis 38·5°. Schon am dritten oder vierten Tage zeigt das Thermometer normale Temperaturen an.

In mittelschweren Fällen erstreckt sich das Fieber nach einigen Autoren auf vier bis sechs, nach anderen auf fünf bis sieben Tage. Hierbei werden am ersten oder zweiten Krankheitstage Temperaturgrade von 39·5° und mehr erreicht. Meist zeigt die Kurve dann einen re-, beziehungsweise intermittierenden Charakter und fällt lytisch ab.

Zwei Kurven eigener Beobachtung mögen das Gesagte illustrieren, s. S. 33.

In schweren Fällen steigt das Fieber schon am ersten oder zweiten Tag auf 40 und 41°, um dann in drei bis fünf Tagen wieder lytisch abzufallen. Zuweilen aber beobachtet man dann, wenn sich die Krankheit auch in einer anderen Drüse lokalisiert, von neuem eine Steigerung der Temperatur, wodurch dann die Fieberkurve verlängert wird.

In ganz seltenen Fällen hält sich die Eigenwärme des Patienten für mehrere Tage auf der anfänglichen Höhe, so daß man die Kurve als continua bezeichnen muß.

So beschreibt Lukas Benham[64] einen solchen ungewöhnlich schweren Fall, bei dem vom vierten bis neunten Tage noch Temperaturen von 40 und 39° gemessen wurden. Wie in diesem wird in analogen Fällen die Schwere der klinischen Erscheinungen die hohe Temperatur erklären. Es handelte sich bei dem Patienten Benhams um fast gleichzeitige Schwellung beider Ohrspeicheldrüsen und Hoden.

In der erwähnten Arbeit Schwarzkopfs ist ferner darauf hingewiesen, daß man bei Mumpskranken, ähnlich wie bei Typhusrekonvaleszenten, zuweilen nach der Fieberperiode für etwa sechs bis acht Tage subnormale Temperaturen beobachten kann.

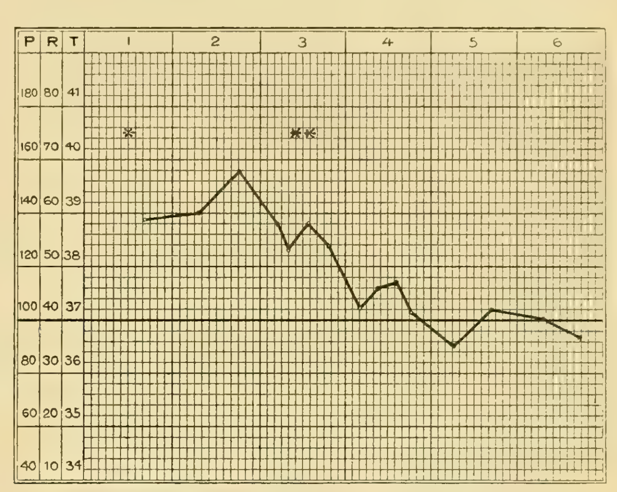
Der Puls erfährt der Temperatursteigerung entsprechend eine Beschleunigung und hält sich während des Fiebers um 100, kann aber auch bis 120 und mehr Schläge zählen.

Gelegentlich ist er deutlich dikrot.

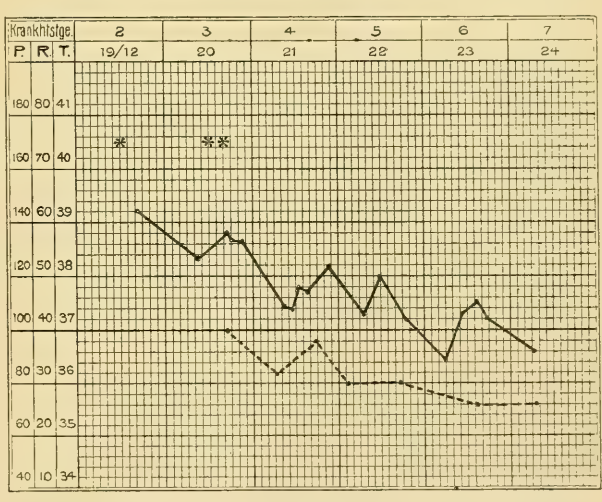
Die lokalen Erscheinungen beginnen in der Regel damit, daß eine der beiden Wangen eine Schwellung zeigt, die, wie eine nähere

Untersuchung ergibt, durch eine Vergrößerung der Ohrspeicheldrüse der betreffenden Seite bedingt ist.

In den meisten Fällen beschränkt sich die Entzündung aber nicht auf die zuerst befallene Parotis, sondern auch die der anderen Seite wird nach Verlauf weniger Tage von der nämlichen Affektion ergriffen. Indes erreicht die zweiterkrankte Drüse in der Regel nicht den Grad der Entzündung wie die zuerst infizierte. Von diesem Verlauf kommen aber nicht selten Abweichungen vor. So kann sich die Entzündung in beiden Ohrspeicheldrüsen zu gleicher Zeit entwickeln. Während, wie erwähnt, die Parotitis in der Regel doppelseitig beobachtet wird, gibt es auch Epidemien, die sich dadurch auszeichnen, daß meist nur eine der beiden Ohrspeicheldrüsen befallen wird. Wie aus den Zusammenstellungen der Literatur hervorgeht, erkrankt das Organ der linken Seite häufiger als das der rechten Seite zuerst.



* Beginn der Parotitis rechts. ** Beginn der Parotitis links.



* Parotitis rechts. ** Beginn der Parotitis links.

Fieberverlauf zweier Fälle von mittelschwerer Parotitis.

Die Form und Ausdehnung der Schwellung nun, welche eine Parotitis an der Wange hervorruft, schwankt in recht erheblichen Grenzen.

Bei Beginn der Entzündung ist nur die Drüse selbst geschwollen und dann ist man fast immer imstande, das vergrößerte Organ scharf

abzutasten. Gelegentlich kann man konstatieren, daß die Drüse nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur teilweise, etwa nur die vordere oder hintere Partie, vergrößert ist. Der Tumor fühlt sich meist ziemlich weich an, nur ausnahmsweise kommt es zu einer brettharten Infiltration. Sehr bald überschreitet die Schwellung die Grenzen der Drüse und greift diffus auf das benachbarte Gewebe über. Damit hat sich das Bild entwickelt, wie wir meist die Parotitis zu sehen bekommen. Die ganze Wange vom Gehörgang herab bis zum Kieferrand und nach hinten bis zum Processus mastoideus zeigt eine ödematöse, schwappende, mehr weiche als elastische Schwellung. Jedoch bleibt nach Fingerdruck keine Delle zurück, das Ohrläppchen, noch der Drüse aufsitzend, steht ab, die Haut ist nur wenig gerötet — und auch das keineswegs immer, häufig blaß, glänzend, mehr oder weniger prall gespannt. In schweren Fällen beschränkt sich die Entzündung durchaus nicht auf die Wange, sondern dringt nach allen Seiten hin weiter vor. So erreicht sie bald das Auge, welches in bekannter Weise durch die Schwellung des Lides geschlossen wird. Ja es kann auch ebenso wie Ödem der Conjunctiva palpebrae ein solches des Bulbus (Chemosis) auftreten.

Außerdem sei hier noch bemerkt, daß Henoch[65] einigemale um das Auge der erkrankten Seite herum die Venen stark ausgedehnt sah, wahrscheinlich infolge des Druckes, den die geschwollene Parotis auf die Vena facialis ausübte.

Der seitliche Teil der Stirne wird ebenso ergriffen wie die Pars mastoidea hinter dem Ohr. Besonders aber kann sich die ödematöse Schwellung nach unten zu auf den Hals erstrecken und bis zur Clavicula heranreichen. Gerade am Hals kann auch die Geschwulstbildung, namentlich bei doppelseitiger Affektion, eine so hochgradige sein, daß der Umfang des Halses den des Kopfes wesentlich überschreitet. Es wölbt sich dann unter dem Kinn ein dicker, breiter Wulst vor. Unter diesen Umständen gewinnt Kopf und Hals eine pyramiden- oder birnenförmige Gestalt.

Daß derartig umfangreiche Schwellungen den Gesichtsausdruck bis zur Unkenntlichkeit verändern, liegt auf der Hand, und es klingt durchaus glaubwürdig, wenn über einzelne solcher Patienten berichtet wird, daß sie von ihren nächsten Freunden während des Höhepunktes der Krankheit nicht erkannt wurden. Und weiter liegt in dieser bizarren Form — man kann auch Formlosigkeit sagen — welche die Schwellung der Speicheldrüsen und Umgebung gelegentlich dem Mumpskranken geben kann, die Erklärung dafür, daß der Volksmund für die zwar nicht gefährliche aber doch recht schmerzhafte Krankheit in etwas gefühlloser Weise Bezeichnungen geschaffen hat, die lediglich auf die plumpe Mißgestaltung der Gesichter Bezug nehmen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in Fällen der zuletzt geschilderten schweren Form die ungewöhnlich starke Schwellung unterhalb des Unterkiefers durch eine Mitbeteiligung der Glandula submaxillaris, beziehungsweise sublingualis am Krankheitsprozess bedingt ist. Immer aber besteht eine mehr oder weniger ausgedehnte Lymphdrüsenschwellung, namentlich der maxillaren, cervikalen, jugularen und auch axillaren. Die Intumeszenz dieser gerade zwischen den Speicheldrüsen in so reicher Menge eingestreuten Organe kann in einzelnen recht beträchtlich sein.

Die subjektiven Beschwerden entsprechen den verschiedenen Graden der Schwellung. Da, wo nur eine leichte Vergrößerung der Parotis zu beobachten ist, werden kaum Schmerzen empfunden. Nur Druck auf die erkrankten Organe ruft eine leichte schmerzhafte Empfindung hervor, sei es, daß er von außen ausgeübt wird, sei es, daß die geschwollene Drüse beim Öffnen und Schließen des Mundes durch die Spannung der Kaumuskeln komprimiert wird.

Sehr häufig läßt sich auch feststellen, daß sich die Druckempfindlichkeit nur auf gewisse Teile der Drüse erstreckt, so fand ich gelegentlich Druckschmerz ausschließlich hinter dem Ohr oder umgekehrt. Meines Erachtens läßt dieser Befund auf eine lokalisierte Entzündung in der Drüse schließen. Bei der stärkeren Form des Leidens steigern sich entsprechend die Schmerzen. Die Patienten klagen über ziehende, anfallsweise sich verschlimmernde Schmerzen in der Wange der befallenen Seite, sehr gewöhnlich strahlen dieselben nach dem Ohr hin aus. Außer dem stechenden Schmerz dort empfinden die Kranken Sausen und Klingen im Ohr. Zudem ist die Hörfähigkeit nicht selten herabgesetzt. Die Ursache hierfür ist wohl in verschiedenen Umständen zu suchen.

Sicher darf wohl eine Verlegung des äußeren Gehörganges durch ödematöse Schwellung des Gewebes sowie ein eventueller Verschluß der Tube durch ähnliche Verhältnisse im Rachen in erster Linie hier als Erklärung herangezogen werden.

Wenn schon spontan zum Teil sehr heftige Schmerzen in der erkrankten Drüse empfunden werden, so steigern sich diese noch bei Druck. Im allgemeinen ist der Druckschmerz aber ein mäßiger. Hier mag auch erwähnt sein, daß Rilliet und Barthez drei Schmerzpunkte angegeben haben, die sich am Kiefergelenk, unter dem Processus mastoideus und über der Submaxillardrüse befinden. Durchaus nicht immer lassen sie sich im einzelnen Fall feststellen.

Hervorgehoben werden muß, daß das Ödem der Haut in der Umgebung der Drüse fast völlig schmerzlos bei Druck ist (im Gegensatz z. B. zum Erysipel), woraus meines Erachtens zu schließen ist, daß die

Schwellung in der Umgebung der Parotis weniger als Entzündungsprodukt denn als Stauungserscheinung aufzufassen ist.

Da das Öffnen des Mundes eine Kompression der entzündeten Drüse durch die spannenden Muskeln bewirkt, so ist die Bewegung des Kiefers oft nicht ohne empfindliche Beschwerden möglich und wird deshalb vermieden. Ja die Schwellung kann so bedeutend sein, daß es den Patienten überhaupt nicht gelingt, den Mund zu öffnen. Die Zähne liegen fest aufeinander und selbst eine Spatel kann nicht dazwischen geschoben werden. Dadurch wird natürlich auch das Sprechen behindert, die Sprache nimmt einen matten, näselnden Ton an. Noch schwieriger ist es für die Kranken zu kauen, wenn es ihnen nicht überhaupt völlig unmöglich ist.

Aber noch aus einem anderen Grunde verursacht die Nahrungsaufnahme Schmerzen. Bekanntlich steigert sich während des Essens die Speichelabsonderung. Wenn nun der Austritt des Parotissekretes aus dem Ductus Stenon. durch die entzündliche Schwellung der Drüse behindert ist, dann kommt es besonders beim oder unmittelbar nach dem Essen zur Stauung des in vermehrter Menge abgesonderten Speichels und dadurch wiederum zu intensiveren Schmerzen. Ich konnte diese Beobachtung in mehreren Fällen wiederholt machen, so daß an dem Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme und Speichelstauung nicht zu zweifeln ist, zumal auch nach der Nahrungsaufnahme eine stärkere Schwellung des Gesichtes zu beobachten war, die allmählich wieder zurückging. Bei einem Kranken waren die ausgelösten Schmerzen so heftig, daß derselbe lieber hungerte.

Die Entwicklung der Geschwulst bis zum Höhepunkt vollzieht sich bei mittelschweren Fällen gewöhnlich innerhalb von drei bis vier Tagen, weitere drei bis vier Tage erfordert das Abschwellen, wenn sich dann die andere Drüse entzündet, so können sehr wohl zwei bis drei Wochen verstreichen, bis der Patient wieder ganz hergestellt ist. Nur ausnahmsweise erstreckt sich die Krankheitsdauer auf noch längere Zeit. In leichten Fällen kann An- und Abschwellen sich in ein bis zwei Tagen vollziehen, hier ist dann meist die Parotis allein und nur wenig geschwollen.

Die Kopfhaltung bei einseitiger Parotitis stärkeren Grades ist charakteristisch, die Muskeln der befallenen Seite werden entspannt, damit sie möglichst wenig auf die entzündete und vergrößerte Drüse drücken, das Gesicht ist also nach der Seite hin gewandt, an welcher sich die kranke Drüse befindet. Sind beide Ohrspeicheldrüsen zugleich erkrankt, so wird der Kopf ängstlich gerade und steif gehalten. Die Häufigkeit einseitiger und andererseits doppelseitiger Parotitis schwankt in den einzelnen Epidemien. Oft genug wird nur die Drüse einer Seite ergriffen.

Während z. B. Bouchut die Meinung vertritt, daß der Mumps immer doppelseitig auftritt, sagt Laveran, daß in gewissen Epidemien die einseitige Erkrankung die gewöhnlichere ist. Rilliet zählte in der Genfer Epidemie auf einen Fall einseitiger Parotitis sechs solche mit doppelseitiger Affektion und, was letztere wieder betraf, so trat nur in $^1/_4$ dieser Fälle die Entzündung beiderseits zu gleicher Zeit auf, in $^3/_4$ derselben dagegen folgten die Erkrankungen der beiden Drüsen zeitlich aufeinander. Wenn so in erster Linie bei der Parotitis die äußerlichen Veränderungen im Gesicht des Patienten unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, so drängt sich demnächst die Frage auf, zeigt die Mundschleimhaut im allgemeinen und die Gegend der Mündung des Ductus Stenon. im besonderen, beziehungsweise letztere selbst irgendwelche Krankheitserscheinungen?

Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß zuweilen bereits im prodromalen Stadium ein entzündliches Erythem der Rachenschleimhaut zu beobachten ist. Cruveilhier gibt an, dasselbe nie vermißt zu haben.

Auch Soltmann schreibt: „es konnte in allen Fällen frühzeitig schon beim Beginn des Fiebers und vor der Anschwellung der Parotis noch eine Angina, Stomatitis erythematosa, follicularis, in zwei Fällen Flächenkrup und Stomacace konstatiert werden."

So regelmäßig sind nun die Erscheinungen von seiten der Rachenschleimhaut keineswegs, vielmehr findet man bei den leichteren Fällen in der Regel die Mundhöhle normal. Nur bei einem kleinen Teil der Fälle sieht man Rötung und Schwellung der Tonsillen und der Schleimhaut, namentlich an der hinteren und seitlichen Rachenwand.

Diese Schleimhauterscheinungen sind dann auch meist noch während des Höhestadiums der Krankheit vorhanden, ja die Angina kann noch beträchtlich zunehmen, und zwar einmal dadurch, daß die vergrößerte Parotis die benachbarte Tonsille nach innen vordrängt, andererseits dann, wenn sich die ödematöse Schwellung von der Parotis aus nach innen fortsetzt, ebenso wie sie äußerlich am Gesicht und Hals so erhebliche Ausdehnung annehmen kann.

Glücklicherweise nur sehr selten greift das entzündliche Ödem vom Rachen aus auch auf den Kehlkopf über, wodurch natürlich dem Patienten ernste Gefahr zu ersticken droht.

Leichtenstern meint, daß das Ödem, welches eine Verengerung des Cavum pharyngolaryngeum herbeiführt, zum Teil wohl auch die Folge des Druckes ist, dem die Venenplexus in der Fossa retromaxillaris und pterygopalatina ausgesetzt sind.

Selbstverständlich klagen die Kranken entsprechend dem Grade der Angina über Schluckbeschwerden, letztere können so heftig sein, daß jede

Nahrung verweigert wird. Doch dürfte nicht nur die Enge des Schlundes das Schlucken erschweren, sondern auch der Umstand, daß die Schlund- und Halsmuskeln durch die ödematöse Infiltration des umgebenden Gewebes am Schluckakt gehindert werden.

Auch Atmungsbeschwerden, Luftmangel ängstigen bei hochgradiger Tonsillenschwellung die Patienten. Klinisch kennzeichnet sich die Behinderung der Luftzufuhr in bekannter Weise durch schnarchende, protrahierte oder stridoröse Atmungsgeräusche.

Sehr viel seltener, als die geschilderten Veränderungen am Pharynx beobachtet werden, lassen sich an der Wangenschleimhaut krankhafte Erscheinungen wahrnehmen.

Ja es ist sogar von Laveran bezweifelt worden, daß solche überhaupt vorkommen, denn er konnte weder an der Mündung des Ductus Stenon. noch in seiner Umgebung je etwas abnormes sehen. Indes man kann doch, wie gesagt, in seltenen Fällen eine leichte Schwellung und Rötung an der Ausflußöffnung des Parotidenganges erkennen, eine Beobachtung, die namentlich von verschiedenen französischen Autoren gemacht ist.

So beschreibt Guéneau de Mussy ein Exanthem in der Gegend der Papille des Ductus Stenon. und ebenso berichtet Comby, bei einem elfjährigen Knaben auf der von Mumps befallenen Seite eine mäßig starke Rötung der Schleimhaut in zehnpfennigstückgroßer Ausdehnung um die Mündung des Stenonschen Ganges herum gesehen zu haben.

Die Speichelabsonderung erfordert eine kurze Bemerkung.

Die Parotitis bedingt keineswegs notwendig eine Funktionsstörung der Drüse. Im Gegenteil berichten viele Autoren, daß sie stets die Speichelsekretion normal fanden. Immerhin steht fest, daß in manchen Fällen der Abfluß des Drüsensekretes gehemmt ist, und zwar dann, wenn der Ausführungsgang durch starke Schwellung der Drüse verlegt ist, worauf oben S. 36 schon hingewiesen ist. Manchmal ist die Trockenheit im Munde infolge mangelhafter Speichelabsonderung so hochgradig, daß die Kranken beständig zu trinken verlangen.

Die Beschaffenheit des Speichels ist nach den Untersuchungen von Gerhardt l. c.[29], Penzoldt[66] und Lombard (zit. bei Rilliet), die ein feines Rohr in den Ductus Stenon. einführten, normal, er sieht klar aus und hat unverminderte saccharifizierende Kraft. Joseph l. c.[10] untersuchte auch mehrmals den Speichel und fand die Reaktion im nüchternen Zustand neutral, nur einmal schwach sauer, während des Kauens alkalisch.

Im Gegensatz zu der Hemmung des Speichelabflusses sind auch Fälle vorgekommen, in denen die Parotitis einen starken Speichelfluß zur Folge hatte. Über einen diesbezüglichen Fall machen Simon und Prau-

tois[67] Mitteilung. Es wurden über 250 cm^3 Speichel täglich entleert, so daß Atropin angewandt werden mußte.

Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, daß unter Umständen neben der Parotis auch die anderen Speicheldrüsen, die G. submaxillaris und G. sublingualis von der Erkrankung ergriffen werden; in solchen Fällen breitet sich die ödematöse Schwellung unterhalb des Unterkiefers am Halse aus, die befallenen Speicheldrüsen sind merklich vergrößert und druckempfindlich. Es bedürfen natürlich die topographischen Verhältnisse besonderer Aufmerksamkeit und eingehender Prüfung, damit nicht etwa geschwollene Lymphdrüsen für Tumoren der Speicheldrüsen angesprochen werden.

Die Häufigkeit der Miterkrankung der unteren Speicheldrüsen schwankt in ziemlichen Grenzen.

Fabre l. c.[18] fand bei 58 Fällen, die drei verschiedenen Epidemien angehörten, 29 mal die Submaxillardrüsen neben den Parotiden stark angeschwollen. Namentlich die älteren Autoren wie Hamilton, Warnekros, Hufeland und Panck weisen darauf hin, daß in der Regel neben den Ohrspeicheldrüsen auch die submaxillaren miterkrankten. Ebenso Fournié.

Besonderes Interesse beanspruchen aber auch diejenigen Fälle, bei welchen die Submaxillardrüsen zuerst oder ausschließlich erkranken.

Zuerst ist darauf, wie ich glaube, von Leitzen l. c.[14] (Hallesche Epidemie 1837 in der Frankestiftung) hingewiesen, der unter 77 Fällen sechsmal die Submaxillardrüsen allein erkrankt sah. Ihm folgte Panck, Spengler und Löschner, die über ähnliche Beobachtungen berichten. Später haben dann Fehr und Penzoldt dieser Frage noch besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Fehr[68] berichtet nur über eine kleine Endemie von 16 Fällen und fand bei drei derselben nur die Glandula submaxillaris befallen. Ebenso beschreibt drei derartige Krankheitsfälle, die während einer kleinen Epidemie in Erlangen auftraten, Penzoldt. Der erste Fall bot anfangs deswegen diagnostische Schwierigkeiten, weil ein Fall von Parotitis epidemica während jener Zeit nicht vorhergegangen war, später stellten sich aber typische Fälle ein und somit war erwiesen, daß auch die Fälle der Unterkieferdrüsenentzündung als die gleiche Infektionskrankheit anzusprechen waren.

Die Patienten Penzoldts hatten Fieber von 39·5—40° für 3—4 Tage, die Drüsen waren taubenei-, beziehungsweise kleinwallnußgroß und druckempfindlich.

Wertheimber[69] und Wacker[70] teilten im Jahre 1893 ähnliche Beobachtungen mit. Namentlich einer der Fälle von Wacker ist wegen der Schwere des Verlaufes erwähnenswert:

Ein achtjähriger Knabe bot am inneren Rande des Unterkiefers rechts eine Geschwulst vom Umfange einer Haselnuß. Parotis frei. Im Munde und Rachen leichtes Erythem. In den nächsten Tagen Zunahme der Geschwulst, Haut blaß und glänzend. Druckempfindlichkeit mäßig. Allgemeinbefinden vom 3. bis 5. Tage erheblich gestört. Kopfschmerz, Apathie, Schlaflosigkeit, Unruhe, leichte Delirien. Vom 2. bis 7. Krankheitstage Fieber (am 3. bis 5. 39·6—40°), dann Abnahme der Geschwulst. Am 3. Krankheitstage war auch eine Anschwellung der linken Submaxillaris aufgetreten, aber geringer und für kürzere Zeit als rechts.

Es war anzunehmen, daß auch isolierte Erkrankung der submaxillaren Speicheldrüsen so wie die Parotitis eine Orchitis nach sich ziehen können. Und in der Tat bestätigt eine Mitteilung Laverans (zit. bei Comby) diese Vermutung. Nachdem bei dem Kranken dieses Autors am 5. April 1876 eine Schwellung der Glandula submaxillaris aufgetreten war, die allmählich noch zunahm, gesellte sich unter Fieberanstieg am 9. April eine schmerzhafte Schwellung beider Hoden hinzu. Das Fieber währte noch drei Tage.

Seltener noch als die eben besprochene Varietät wird eine alleinige Erkrankung der Glandula sublingualis beobachtet. Leitzen (l. c.[14]) sah einen solchen Fall, Fabre (l. c.[18]) berichtet über zwei derartige. Außerdem ging eine Entzündung der Unterzungendrüse bei seinen Fällen zweimal einer Parotitis voraus und trat dreimal mit einer solchen auf.

Man wird bei der Seltenheit der Affektion die Diagnose gegebenenfalls nur mit großer Vorsicht stellen dürfen und sich namentlich darüber Rechenschaft geben müssen, ob die zu beobachtende Schwellung tatsächlich von der sublingualen Speicheldrüse ausgeht. Außerdem muß Fieber und Störung des Allgemeinbefindens vorhanden sein. Endlich wird man nach einer Infektionsquelle zu suchen haben.

Erwähnt sei hier noch, daß Dreyfuß[71] einen Fall beschreibt, in dem Mumps der submaxillaren und sublingualen Speicheldrüsen zu Larynxödem und später zur Orchitis führte.

Warum in so seltenen Fällen die unteren Speicheldrüsen allein von der Krankheit befallen werden, warum überhaupt neben der Parotis die kleineren Speicheldrüsen nicht häufiger miterkranken, dafür fehlt uns jede begründete Erklärung. Man kann doch kaum annehmen, daß der Ductus Stenon. für die Infektionserreger besser zugänglich sein sollte als die Ausführungsgänge der anderen Drüsen.

Es ist schon mehrfach darauf hingewiesen worden, daß der Mumps in bezug auf Dauer und Schwere des Verlaufes die größte Verschiedenheit darbieten kann. In dieser Beziehung ist noch zu bemerken, daß die Krankheit im allgemeinen bei Kindern leichter verläuft als bei Erwachsenen.

Gerade bei ersteren kann die Parotitis so leicht und so kurz auftreten, daß kaum allgemeine Krankheitserscheinungen sich geltend machen

und wohl auch die geringfügige ephemere Schwellung der Drüse unbeobachtet bleiben kann. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Drüsenschwellung mittleren Grades, die von mäßig schweren Allgemeinerscheinungen und subjektiven Beschwerden leichteren Grades begleitet wird.

Entschieden selten hat man Gelegenheit, jene schweren Formen der Parotitis zu sehen, deren Verlauf man am besten mit dem Begriffe des status typhosus kennzeichnet. Schwere Allgemeinerscheinungen — Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Kräfteverfall, hohes Fieber — stellen sich mit Beginn der Erkrankung ein und dauern mehrere Tage an, während die Speicheldrüsen, wie oben geschildert, anschwellen. Ein derartig schwerer Zustand kann 4—5 Tage anhalten.

Andererseits sei hier schon darauf hingewiesen, daß schwere Symptome sich auch im späteren Verlaufe der Krankheit noch einstellen können — und zwar dann als Begleiterscheinungen der sekundären Erkrankung irgendeines Organes — auch wenn die primäre Speicheldrüsenentzündung so leicht und unbedeutend wie möglich verlaufen war.

Das Ende der eigentlichen Erkrankung erfolgt fast nie in Form einer Krise, sondern allmählich. Die Rekonvaleszenz ist keineswegs immer leicht und kurz, vielmehr hat man nicht selten nötig, wegen erheblicher Schwäche und Mattigkeit der Patienten für 1—2 Wochen Ruhe und Schonung anzuempfehlen.

Wie bei vielen Infektionskrankheiten lassen sich auch bei der Parotitis epidemica außer den schon besprochenen allgemeinen und lokalen Symptomen als Begleiterscheinungen noch Veränderungen an gewissen Organen nachweisen, die hier besprochen werden müssen. Bezüglich der Veränderungen in der Mundhöhle ist noch nachzutragen, daß bei schweren Fällen die Lippen trocken, zuweilen borkig sind, die Zunge belegt ist. In einzelnen Epidemien trat in einer Anzahl der Fälle zu Beginn oder im Verlaufe des Leidens Nasenbluten auf, in einzelnen Fällen wurde es sogar wiederholt beobachtet.

Sehr regelmäßig bildet sich im Verlaufe der Erkrankung ein Milztumor aus.

Daß bei schweren Fällen Leibschmerzen und Durchfälle das Krankheitsbild komplizieren, ist oben schon erwähnt worden.

Auch darauf ist schon hingewiesen worden, daß sich die ödematöse Schwellung von den Drüsen und den benachbarten Geweben bis zum Kehlkopf fortsetzen und dann zu bedrohlichem Larynxödem führen kann. Ein nicht geringer Prozentsatz der am Mumps Verstorbenen ist dieser Komplikation erlegen.

Seltener kommt es zur Bronchitis oder Bronchopneumonie. Nur Calmette fand die Bronchitis recht häufig bei seinen Kranken.

Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, daß Comby einen Fall von Mumps beschreibt, in dessen Verlauf eine reichliche Lungenblutung auftrat. Da Erscheinungen von Tuberkulose nicht nachzuweisen waren, nimmt der Autor an, daß die Ursache der Hämoptöe in der Parotitis zu suchen sei; mir scheint diese Erklärung unwahrscheinlich, denn der negative Untersuchungsbefund berechtigt keineswegs zu der Annahme, daß die Lunge frei von Tuberkulose war (cf. S. 54).

Über das Verhalten der Blutkörperchen bei unserer Krankheit hat meines Wissens Fr. Pick l. c.[44] allein Untersuchungen angestellt, er berichtet, daß in den untersuchten Fällen, worunter sich auch schwere befanden, nie eine Leukocytose zu erkennen war.

Mit Recht hebt der genannte Autor angesichts dieser Ergebnisse den differentialdiagnostischen Wert der Mikroskopie des Blutes hervor: ferner zieht er aus dem Fehlen der Leukocytose den Schluß, daß es bei der epidemischen Parotitis in der Regel nur zu einer serösen Exsudation komme, woran man allerdings nicht gezweifelt hat.

Miterkrankung anderer drüsiger Organe.

Entzündung des Hodens und Nebenhodens.

Im vorstehenden ist eine Schilderung der Krankheitserscheinungen gegeben worden, die in der Regel im Verlaufe des Mumps durch die Entzündung der um die Mundhöhle herum gelagerten Speicheldrüsen hervorgerufen werden.

Nun beschränkt sich diese spezifische Krankheit aber keineswegs auf die genannten Drüsen, vielmehr ist es eine besondere und charakteristische Eigentümlichkeit der Parotitis epidemica, daß auch noch verschiedene andere Drüsen von der Infektion befallen werden können.

Diejenige Drüse, welche am häufigsten nächst den Speicheldrüsen Sitz der Erkrankung wird, ist der Hoden. Hierüber finden wir schon bei Hippokrates genaue Angaben und ebenso bei allen späteren Schriftstellern.

Höchst interessant ist zunächst die Tatsache, daß die Affektion fast ausschließlich bei geschlechtsreifen Personen auftritt, sich dagegen bei Kindern so gut wie nie findet. Sah doch ein Kliniker wie Henoch niemals im Kindesalter die in Rede stehende Erkrankung des Hodens, das gleiche berichten verschiedene andere erfahrene Ärzte.

Immerhin sind in der Literatur einige Ausnahmen verzeichnet. So berichten Barthez und Sanné (zit. nach Comby) über drei einschlägige Fälle, die Kinder von 12 Jahren betrafen, Fabre über einen solchen bei einem neunjährigen Knaben und Steiner[72] endlich ist wohl der erste und einzigste Autor, der Hodenmumps bei einem Säuglinge

sah. Die Beobachtung erscheint schon deswegen einwandsfrei, weil zunächst der Vater an Orchitis, darauf die Mutter an Parotitis und endlich das Kind ebenfalls an Orchitis erkrankte, und zwar war beim Kinde ebenso wie beim Vater die Hodenentzündung der primäre Sitz der Erkrankung.

Man darf also sagen, daß im allgemeinen nur der Hoden ergriffen wird, wenn er zur vollen Entwicklung gelangt ist. Da Greise von der Parotitis nur äußerst selten befallen werden, so erklärt sich auch schon aus diesem Umstande, daß man im höheren Alter eine Affektion des Hodens, von der hier die Rede ist, nicht zu sehen bekommt.

Wir werden also besonders bei denjenigen Parotitisepidemien, welche unter Erwachsenen ausbrechen, z. B. in Kasernen, mit dem Auftreten der Orchitis zu rechnen haben, weniger häufig ist die Erkrankung der Geschlechtsdrüse bei Massenerkrankungen, die sich unter jüngeren Zöglingen von Seminaren und Kadettenanstalten entwickeln, gar nicht zu fürchten endlich hat man die genannte Affektion bei Schülern der unteren Klassen.

Wenn wir schon oben kennen lernten, daß die einzelnen Epidemien von Parotitis in mancher Beziehung Verschiedenheiten darbieten, so wiederholt sich diese Eigentümlichkeit des Mumps auch bezüglich der Häufigkeit, mit welcher die Orchitis neben der Ohrspeicheldrüsenentzündung auftritt.

Während es Epidemien gibt, die sich durch sehr zahlreiche Hodenerkrankung auszeichnen, kennen wir solche, bei denen nur ein sehr geringer Teil der Männer durch die in Rede stehende Affektion belästigt wird. Selbstverständlich sind zum Vergleiche nur Zahlen der Erwachsenen herangezogen. Um über das schwankende Verhältnis zwischen allgemeiner Krankenzahl und Hodenerkrankten einen Überblick zu haben, lasse ich einige spezielle Angaben folgen:

Noble[73] beschreibt eine kleine Mumpsepidemie, die er an Bord eines Schiffes auf der Reise nach Montevideo beobachtete. Vom 3. bis 20. November wurden 12 Personen von Entzündung der Parotis befallen. Bei allen ohne Ausnahme stellte sich eine Orchitis ein.

Bei Tédenat[74] kamen auf 47 Erkrankte 26 derartige Fälle.

Rizet (zit. nach Comby) zählte unter 22 Fällen zehnmal eine Hodenaffektion.

Calmette l. c.[58] sah von 55 Kranken 10 derselben mit Orchitis.

Chauvin[75] behandelte von 45 Kranken 15 derselben wegen Orchitis.

Bei drei Epidemien, die von A. Martin l. c.[15] beschrieben sind, stellte sich in 18, 22, 24 % der Fälle eine Hodenentzündung ein.

Endlich sind auch ausgedehnte Massenerkrankungen vorgekommen, wo nur sehr wenige oder niemand der Kranken eine Orchitis durchmachte.

Comby hat 699 Fälle von Mumps, die Soldaten betrafen, zusammengestellt; 211 derselben waren auch an Orchitis erkrankt. Danach ergibt sich, daß man bei erwachsenen Mumpskranken in 30 % der Fälle eine Hodenentzündung zu erwarten hat. Diese Angaben stimmen ungefähr mit denen Védrènes[76] überein, welcher aus 25 Epidemien die Häufigkeit der Orchitis im Mittel auf 26 % berechnete.

Merkwürdigerweise zeigt sich diese Affektion häufiger am rechten Hoden als am linken, und zwar nach Rilliet u. a. doppelt so oft, ja es finden sich in der Literatur Angaben über kleinere Epidemien, in welchen die Hodenentzündung fast immer den rechten betraf. So berichtet Flögl[77] über eine Epidemie, während der er neun Fälle von Orchitis sah, und zwar achtmal rechts.

Während sich die Ohrspeicheldrüsenentzündung in der Regel auf beiden Seiten entwickelt, so finden wir, daß im Gegensatze dazu meist nur einer der Hoden bei demselben Patienten erkrankt. Die Angaben einiger Autoren über diesen Punkt sind folgende: Catrin[78] beobachtete unter 41 Fällen von Orchitis dieselbe 13 mal doppelseitig. Dogny gibt an, daß von 87 Mumpskranken 23 eine einseitige und nur 4 eine doppelseitige Hodenentzündung zeigten. Calmette sah neben 9 einseitigen Erkrankungen einmal eine doppelseitige, Roger l. c.[23] dagegen konnte bei seinen Kranken die doppelseitige Affektion verhältnismäßig oft feststellen, nämlich dreimal gegenüber sechs einseitigen Erkrankungen.

Das Auftreten der Orchitis ist in jedem Falle als ein recht unangenehmes Ereignis anzusehen. Denn abgesehen davon, daß die Krankheitsdauer verlängert wird, treten nicht selten mit dieser Lokalisation des Krankheitserregers schwere allgemeine Erscheinungen auf, so daß sich dieser Abschnitt der Krankheit häufig viel schwerer gestaltet als das primäre Stadium der Speicheldrüsenentzündung. Dazu kommt vor allem noch, daß, wie wir sehen werden, die Orchitis zu einem dauernden Verlust der Hodenfunktion führen kann, während die Parotitis als solche kaum andere als vorübergehende Störungen mit sich bringt.

Bezüglich des Erscheinens der Orchitis lehrt die Erfahrung, daß im allgemeinen die Hoden erst nach den Speicheldrüsen von der Entzündung befallen werden und daß im Falle einer doppelseitigen Erkrankung die beiden Hoden nicht gleichzeitig, sondern nacheinander in Abständen von zwei bis vier Tagen befallen werden.

Von prinzipieller Bedeutung und auch in klinischer Beziehung wichtig ist die Tatsache, die auch oben schon kurz gestreift wurde, daß die Orchitis epidemica auch vor Erkrankung der Speicheldrüsen auftreten kann, ja daß auch die Hoden allein durch die Einwirkung des Mumpserregers erkranken können, ohne daß es vor- oder nachher zu einer Speicheldrüsenentzündung kommt.

Eine ganze Reihe auch älterer Autoren (Rilliet, Ressiguier, Bérard, Levi, Comby) haben während einer Mumpsepidemie solche Fälle beobachtet, bei denen sich zunächst eine Hodenschwellung entwickelte und erst danach eine Parotitis auftrat. Folgen sich diese genannten Affektionen so aufeinander, noch dazu während einer Epidemie, so ist an der Ätiologie der Orchitis und an der Tatsache des primären Vorkommens derselben nicht zu zweifeln. Anders, wenn eine Hodenentzündung isoliert auftritt. Hier ist natürlich sorgfältig zu prüfen, ob nicht eine der häufigeren Ursachen der genannten Krankheit vorliegt, ehe man die offenbar recht seltene isolierte Orchitis parotidea annimmt. Indes sind Fälle beschrieben, die der Kritik standhalten; diese verlangt natürlich, daß die Infektionsmöglichkeit gegeben ist und sonst kein Grund für die Hodenerkrankung aufzufinden ist. Von diesen Gesichtspunkten aus sind die Fälle von Ressiguier,[79] Béclère,[80] Lauterbach,[81] F. Pick l. c.[44] einwandsfrei.

So betraf der Fall von Béclère einen Knaben von 15 Jahren, der plötzlich unter heftigen Erscheinungen von Orchitis befallen wurde; dieselbe verschwand schnell. Die Harnröhre zeigte keinerlei Entzündung oder Ausfluß. Auch sonst fehlte jeder Anhaltspunkt für das Auftreten der Orchitis, außer daß drei Kameraden vorher und zwei Schwestern des Kranken nachher eine Parotitis durchgemacht hatten, beziehungsweise durchmachten.

Erwähnt mag noch werden, daß einige französische Autoren die Orchitis als Nachkrankheit bei einfachen Anginen sahen, ohne daß sich eine Schwellung der Speicheldrüsen vor- oder nachher einstellte. Es mag dahingestellt bleiben, ob es sich in diesen Fällen auch um eine Mumpsinfektion gehandelt hat, oder ob andere Krankheitserreger erst die Angina und sekundär die Hodenentzündung veranlaßt haben.

Die Doppelzahl der Hoden und Speicheldrüsen läßt nun aber noch eine andere Reihenfolge in der Erkrankung zu. Es ist nämlich vorgekommen, daß der Entzündung einer Parotis zunächst eine Hode folgte, dann die andere Ohrspeicheldrüse ergriffen wurde, die ihrerseits wieder in einigen Fällen die Anschwellung des zweiten Hodens nach sich zog.

Ebenso wie die Parotitis gelegentlich rezidiviert, kann es auch, wenngleich offenbar viel seltener, zur wiederholten Schwellung des Hodens kommen. Hamilton (bei Bruns) berichtet darüber und ein jüngst von Stolz[82] mitgeteilter Fall lehrt diesen Verlauf kennen.

Ein gesetzmäßiger Einfluß in dem Sinne, daß etwa die Parotitis einer bestimmten Seite die Erkrankung eines bestimmten Hodens nach sich zieht, läßt sich nicht erkennen.

Es mag hier der Ort sein, mit einigen Worten auf die Bedeutung der Orchitis im Krankheitsbilde der epidemischen Parotitis einzu-

gehen. In der Literatur finden sich darüber Ansichten vertreten, die mit unseren heutigen Anschauungen in der allgemeinen Pathologie nicht mehr vereinbar sind. So folgerte man z. B. aus der Beobachtung, daß die Orchitis meist erst auftritt, wenn die Parotitis schon abklingt, daß die Parotitisursache von einer Stelle zur anderen „versetzt“ wurde. Vielfach ist die Hodenentzündung als Metastase bezeichnet worden. Gegen diese Auffassung ist namentlich von Laveran und anderen französischen Autoren Widerspruch erhoben worden.

In der Tat kann man ja doch in jenen Fällen, bei denen es primär oder überhaupt nur zu einer Orchitis kommt, logischerweise nicht von einer Metastase sprechen. Ob diese Bezeichnung auch für die große Menge der Fälle, in denen es zunächst zur Speicheldrüsen-, danach zur Hodenentzündung kommt, tatsächlich falsch ist, läßt sich zum mindesten nicht entscheiden, solange wir nicht Genaueres über die Ansiedlung und Verbreitungsweise der Infektionserreger im Körper wissen.

Wollen wir eine Theorie über die Krankheitsentwicklung der Parotitis aufstellen, so muß man die folgenden Möglichkeiten ins Auge fassen. Die Krankheitskeime können auf irgend eine Weise in den Blutstrom gelangen, von diesem in alle Organe gebracht werden und dann an besonders disponierten Orten, also in erster Linie in den Speicheldrüsen, in zweiter Linie in den Hoden eine Entzündung hervorrufen; man kann bei dieser Auffassung schlechterdings nicht von Metastase reden.

Wenn sich aber der Infektionsstoff, was durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegt, zuerst in einer Ohrspeicheldrüse ansiedelt und vermehrt, in die er von der Mundhöhle aus durch den Duct. Stenon. gelangt sein kann, und wenn er dann von dem Blutstrome fortgeführt wird und in den Hoden, beziehungsweise in anderen Organen (cf. hierzu S. 58) die Bedingungen zu einer weiteren Ansiedlung findet und dadurch entzündungserregend wirkt, so könnte man wohl von einer Metastase sprechen.

Es läge ja endlich nahe anzunehmen, daß der Parotitiserreger den Weg der Gonokokken einschlage und durch die Urethra in den Genitaltraktus einwandere. Doch erscheint mir diese Annahme weniger wahrscheinlich als der oben geschilderte Gang, wonach man die Parotitis epidemica als eine Allgemeinerkrankung anzusehen hat, wobei sich das Parotitisgift am häufigsten in den Speicheldrüsen lokalisiert, seltener auch noch in anderen Drüsen des Körpers einen Krankheitsherd bildet; ähnlich wie beim Gelenkrheumatismus die verschiedensten Gelenke und eine oder die andere der serösen Höhlen von der Entzündung ergriffen werden. Nächst den Speicheldrüsen bilden die Hoden am häufigsten den Ort der Entzündung. Aber, wie erwähnt, Klarheit über den Infektionsmodus herrscht nicht, so ist es wohl vorzuziehen, den besprochenen Ausdruck Metastase zu vermeiden.

Die Krankheitserscheinungen nun, welche eine Orchitis parotidea verursachen, sind folgende: In der Regel, wie wir gesehen haben, stellt sich die Hodenentzündung bei Mumpskranken ein, wenn die Speicheldrüsen bereits im Abschwellen begriffen sind und das Fieber schon tagelang wieder normaler Temperatur Platz gemacht hat; etwa zwischen dem 6. und 9. Tage. Doch auch nach 10 und 16 Tagen, ja selbst noch drei Wochen nach Beginn der Parotitis wurden einzelne Patienten von der in Rede stehenden Erkrankung befallen. Nicht selten eröffnet ein Frost oder Schüttelfrost, ganz regelmäßig ein erneuter Temperaturanstieg den Akt. Das Allgemeinbefinden ist zuweilen erheblich und sehr oft viel mehr beeinträchtigt als bei einer einfachen Parotitis. Die Patienten klagen über Kopfschmerzen, Übelkeit und allgemeine Abgeschlagenheit. In seltenen Fällen kann das Krankheitsbild einem schweren typhösen Zustande gleichen, namentlich dann, wenn auch Delirien auftreten und die Temperatur auf 40—41° steigt. Auf dieser Höhe kann sich das Fieber in seltenen Ausnahmefällen mehrere Tage (4—6) halten, meist aber kehrt es schon vom zweiten Tage an lytisch zur Norm zurück. Auch kritischer Temperaturabfall von 40·8° auf 36·4° innerhalb von 12 Stunden ist von Comby beobachtet. Wenn nun so schwere allgemeine Symptome mit hohem Fieber auftreten, ohne daß eine Parotitis vorausgegangen ist oder am Hoden selbst Krankheitszeichen schon zu beobachten sind, was sich unter Umständen ereignen kann, so dürfte die Deutung des Krankheitsfalles großen Schwierigkeiten unterliegen. Trousseau[82a] berichtet über einen sehr lehrreichen Fall dieser Art, den ich deshalb hier folgen lasse: „Im Jahre 1853 wurde ich von meinem Freunde, Herrn Dr. Moynier, zu einem 17jährigen Zöglinge gerufen, welcher ihn im höchsten Grade beunruhigte. Derselbe war ganz plötzlich, inmitten einer anscheinend blühenden Gesundheit (so behaupteten wenigstens die Eltern und der Vorsteher der Erziehungsanstalt) von einem brennenden Fieber mit ungeheurer Pulsfrequenz, Neigung zu Ohnmachten, Delirien, Flockenlesen, Erbrechen, dünnflüssigen und unwillkürlichen Ausleerungen befallen worden. Das ganze Bild entsprach so ziemlich den schlimmsten Erscheinungen eines zu der dritten Woche angelangten typhösen Fiebers oder der Anfangsperiode jener bösartigen Scharlachfieber, welche nach einigen Stunden den Kranken dahinraffen. Sie können sich die volle Angst der Angehörigen und auch des Arztes so verhängnisvollen Erscheinungen gegenüber denken. . . . Den folgenden Morgen, als ich mit meinem Kollegen konsultierte, hatte der Zustand keine wesentliche Veränderung erlitten, doch war er vielleicht nicht mehr gar so schlimm. Da wurde unsere Aufmerksamkeit auf einen kleinen während der Nacht vorgekommenen Zufall gezogen: der Hodensack war nämlich vergrößert durch die Schwellung eines Hodens, der zugleich etwas

schmerzhaft geworden war. Dies war die einzige sichtbare Veränderung und gewiß war dieselbe nicht ansehnlich genug, um uns über den schweren Symptomenkomplex, den wir vor Augen hatten, Aufklärung zu verschaffen.

Da kam mir auf einmal die Geschichte meines ersten (derartigen) Kranken wieder ins Gedächtnis, ich erzählte den Fall meinem Kollegen und wagte es, eine nicht ganz so schlimme Prognose zu stellen, indem ich vermutete, daß es sich hier um eine metastasierende Periparotitis handelte. Die Eltern sowohl als auch der Vorsteher der Lehranstalt antworteten indessen auf unsere Fragen, daß der junge Mann an den vorausgegangenen Tagen durchaus keine Erscheinung dargeboten hatte, welche sich mit denen einer Periparotitis vergleichen ließe. Ich mußte also einer so entschiedenen Behauptung gegenüber mein Urteil zurücknehmen und das Heilverfahren des vorigen Tages wurde fortgesetzt.

Tags darauf war die Schwellung des Hodens und Nebenhodens noch viel deutlicher ausgesprochen; das Delirium hatte nachgelassen, ebenso das Erbrechen und der Durchfall, das Fieber war noch ziemlich heftig, aber der Puls war voll und die Haut feucht.

Wenige Tage später war der junge Mann wieder unter seinen Angehörigen und erfreute sich vollkommenster Gesundheit.

Da fragten wir ihn genau aus und erfuhren von ihm, daß er zwei oder drei Tage vor dem Ausbruch jener bösen Zufälle ein gewisses Unbehagen mit Schmerzen im Halse und gleichzeitiger Schwellung in der Nähe des Ohres an dem Winkel des Unterkiefers empfunden habe; er sei damals in dem Gehölze von St. Germain spazieren gegangen und habe die Einwirkung der Kälte gespürt, die Schwellung habe sich am folgenden Tage gelegt und am nächstfolgenden Tage seien die eben erwähnten bösartigen Zufälle ausgebrochen.“ Fälle, wie der eben geschilderte, finden sich in den Berichten fast aller jener Autoren, welche eine größere Epidemie bei Erwachsenen zu beobachten Gelegenheit hatten. Im allgemeinen allerdings verläuft die Orchitis unter milderen Erscheinungen.

Durch leisen Schmerz und ein Gefühl der Schwere in einem der Hoden beim Gehen und Stehen wird die Aufmerksamkeit der Patienten auf das genannte Organ gelenkt und oft findet es sich dann schon erheblich vergrößert. In den nächsten Tagen, etwa bis zum vierten oder sechsten, nimmt die Schwellung noch zu, welche das Volumen des Hodens um das Drei- und Vierfache erhöhen kann, wenn auch eine Hodenvergrößerung um die Hälfte oder um das Doppelte als das Gewöhnliche anzusehen ist. Vom Ende der ersten Woche an beginnt die Abschwellung, die etwa sechs bis acht Tage erfordert, so daß die ganze Krankheitsperiode 14 Tage beträgt; handelt es sich um leichte Fälle, so kann der ganze Vorgang auch innerhalb einer Woche ablaufen.

Die Entzündung betrifft zunächst den Körper des Hodens, erst allmählich kann sich dieselbe auch auf den Nebenhoden und den Samenstrang erstrecken. Der befallene Hoden behält seine eiförmige Gestalt, fühlt sich derber als normal an und wird beim Rückgang der Schwellung weicher. Auf der Höhe der Erkrankung besteht eine ziemlich starke Druckempfindlichkeit. Nach Rilliet erreicht der Hoden bei Orchitis parotidea nicht die Härte wie bei einer Entzündung im Anschlusse an eine Gonorrhöe. Transparenz besteht nicht.

Zuweilen setzt sich, wie bemerkt, die Entzündung auch auf den Nebenhoden fort, doch ist die Anschwellung dieses Teiles nicht so erheblich wie die des eigentlichen Hodens. Kommt es zur Epididymitis, so bildet sich wohl auch eine akute Hydrocele aus. Daß der Samenstrang auch an der Schwellung teilnehmen kann, und zwar in schwereren Fällen, wurde schon hervorgehoben. Damit sind ziehende Schmerzen im Unterleib verbunden. Endlich stellt sich in sehr seltenen Fällen auch am Scrotum eine ödematöse Schwellung mit oder ohne Rötung der Haut ein. Diese bietet dann die bekannten Erscheinungen dar, ist glatt, glänzend, gespannt, Fingerdruck läßt eine Delle zurück und wird schmerzhaft empfunden.

Hier mag noch eine von Bruin[83] mitgeteilte Krankengeschichte Platz finden, da sie über den höchst eigenartigen Ausgang einer Orchitis berichtet. Bei einem zwölfjährigen Knaben stellt sich am sechsten Tage einer doppelseitigen schon im Schwinden begriffenen Parotitis unter plötzlichen peritonitischen Reizerscheinungen eine entzündliche Schwellung des Scrotums und des rechten Hodens ein. Da dieselbe in den folgenden Tagen noch zunimmt und sich Fluktuation feststellen läßt, wird eine Probepunktion in die Tunica vagin. vorgenommen, die Eiter ergibt. Inzision. Nach Entleerung des Eiters aus dem Scrotum fällt das Fieber ab und der Hoden verkleinert sich bis etwas unter die Norm, ohne aber zu atrophieren. Ich habe sonst keinen Fall von eitriger Orchitis nach Mumps beschrieben gefunden.

Dagegen sei hier noch erwähnt, daß Ravaton[84] Gangrän der Skrotalhaut beobachtet hat.

Wenn von Védrènes l. c.[76] und Lemoine angegeben wird, daß sie bei ihren Epidemien häufiger und stärker den Nebenhoden als den Hoden erkrankt sahen, so ist das jedenfalls als Ausnahme zu betrachten. Indes betonen auch Antony l. c., Catrin l. c., Sorel[85] und Pick l. c., daß in einer nicht geringen Zahl ihrer Fälle die Entzündung vom Nebenhoden ausging. Der letztgenannte Autor macht sogar die interessante Mitteilung, daß bei einem seiner Patienten während einer heftigen Mumpsepidemie in Prag eine doppelseitige Schwellung des Nebenhodens mit Temperatur-

steigerung bis auf 40·8° eintrat, ohne daß eine Schwellung der Speicheldrüsen vorhanden war.

Ob die Angabe Tédenats l. c., daß es in seltenen Fällen ausschließlich zur Entzündung des Samenstranges kommt, Bestätigung findet, bleibt abzuwarten.

Hodenatrophie nach Orchitis.

Während in der Mehrzahl der Fälle, wie oben geschildert ist, nach Orchitis eine restitutio ad integrum erfolgt, bleibt in einer nicht kleinen Zahl der Fälle dieser günstige Verlauf aus. Anstatt dessen kommt es zu einer völligen Atrophie des in Rede stehenden Organs. Hamilton hat im Jahre 1761 wohl als erster in zwei Fällen diesen üblen Ausgang beobachtet, danach Murat und viele andere. Auch hier finden wir, daß die Häufigkeit der Atrophie als Folge der Orchitis in den einzelnen Epidemien erheblichen Schwankungen unterworfen ist.

Folgende Tabelle Laverans, von Comby entlehnt, gibt eine Übersicht über die Statistik einiger Epidemien.

Epidemie von	Fälle von Orchitis	davon mit Atrophie
Mont-Louis (Dogny) . .	27	27
Chatain	9	3
Antibes (Chauvin) . . .	16	6
Dijon (Juloux)	14	14
Albi (Laurens)	32	16
Amiens (Sorel)	13	7
Bayonne (Servier) . . .	23	12
Dax (Jourdan)	11	10
Melun (Madamet) . . .	7	4
Auxonne (Gérard) . . .	11	4
	163	103

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß man durchschnittlich in 63% der Fälle mit dem verhängnisvollen Ausgang der Hodenatrophie zu rechnen hat. Etwas günstiger stellt sich das Verhältnis nach einer Übersicht Graniers,[86] der 495 Fälle von Parotitis aus der Literatur sammelte. Von diesen boten 115 auch Orchitis dar, bei 51 Kranken stellte sich Atrophie ein, also in 44% der Fälle. Insbesondere sei noch hervorgehoben, daß einzelne Autoren wie Dogny[87] und Juloux[88] in allen Fällen der Hodenentzündung Atrophie folgen sahen. Als besonders ungünstig ist es zu bezeichnen, wenn sich bei doppelseitiger Orchitis der Hodenschwund beiderseits einstellt wie in vier Fällen von Dogny.

Demgegenüber gibt es auch Epidemien, in denen viel seltener über eine Rückbildung des Hodens nach Ablauf der Entzündung berichtet wird.

Allerdings betont Grisolle schon mit Recht, daß man viel häufiger noch eine Atrophie würde feststellen können, wenn man die Kranken lange genug in Beobachtung behielte, und in ähnlichem Sinne äußert sich Laveran.

Der Zeitpunkt, zu welchem sich die Atrophie des Organes bemerkbar macht, kann nämlich ein sehr verschiedener sein. Die Rückbildung kann sich zwar in wenigen Wochen vollziehen, kann andererseits aber auch Monate bis zu einem Jahr und länger in Anspruch nehmen, so daß die Patienten nicht selten längst der Beobachtung des Arztes entzogen sind, wenn sich die regressive Metamorphose erkennen läßt. Der Grad der Atrophie kann ebenfalls ein ganz verschiedener sein. Teils findet nur eine unbedeutende Verkleinerung des Organs statt, etwa um die Hälfte des normalen Umfanges, teils schwindet der Hoden bis zur Größe einer Mandel, teils bleibt nur ein kaum fühlbarer derber Strang von ihm zurück. Welche Umstände das Eintreten einer Atrophie begünstigen, wissen wir nicht. Jedenfalls kann die Schwere der voraufgegangenen Entzündung nicht dafür verantwortlich gemacht werden. Denn der Hodenschwund stellt sich ebenso nach schwerem wie nach leichtem Krankheitsverlauf ein.

Sorel und Gérard[89] behaupten allerdings, daß der fatale Ausgang umso weniger zu befürchten ist, je schneller die Orchitis abläuft. Andere Autoren glauben versichern zu dürfen, daß eine strenge Bettruhe über den achten Krankheitstag hinaus die Mumpskranken vor sekundärer Orchitis bewahrt.

Das in Schrumpfung übergegangene Organ fühlt sich ziemlich hart und glatt an. Auch der Nebenhoden kann verkleinert sein.

Was die subjektiven Empfindungen bei der Hodenatrophie anlangt, so sind dieselben offenbar mannigfach. In der Regel schmerzt das verkleinerte Organ nicht, auch durch Druck läßt sich nicht einmal das Gefühl auslösen, welches eine Quetschung des gesunden Hoden verursacht. Zuweilen aber klagen die Patienten mit solchen atrophischen Hoden über unangenehme Empfindungen in dem degenerierten Organ.

In seltenen Fällen aber endlich kann ein solcher Hoden so heftige Schmerzen verursachen, daß man zur Entfernung desselben schreiten muß.

Kürzlich noch hat Stolz l. c.[82] einen derartigen Fall beschrieben. Ein 18jähriger Bursche machte März 1899 eine Orchitis links, wohl in Zusammenhang mit einer Parotitis, durch. Der Hoden schwoll bis zu Knabenfaustgröße an. Erst nach Verlauf von mehr als einer Woche bildete sich die Geschwulst zurück. Schmerzen bestanden noch. Einen Monat später traten wieder Schmerzen in dem Hoden auf, derselbe war

steinhart, vergrößert und auf Druck schmerzhaft. Fünf Tage später war die rechte Parotis etwas geschwollen. Allmählich ließen die Schmerzen und die Schwellung des Hoden nach. Derselbe wurde immer kleiner und härter. Seit Juli litt der Patient wieder unter sehr heftigen Schmerzen, die sich bei jeder Bewegung des Scrotum so verschlimmerten, daß Patient nicht arbeiten konnte. Deshalb mußte die Entfernung des Hoden erfolgen.

Zu einer solchen Maßnahme wird man sich umso eher entschließen, als das atrophische Organ doch seinen Zweck nicht mehr erfüllen kann. Diese Tatsache aber, daß eine Orchitis die Funktion des befallenen Hoden zerstören kann, ja, wenn sie doppelseitig auftritt, Sterilität bedingen kann, beweist, daß die Parotitis, so harmlos sie an sich ist, doch höchst unangenehme Folgen nach sich ziehen kann und keineswegs als ganz gleichgiltige Erkrankung anzusehen ist.

Da schon vielfach atrophische Hoden durch einen operativen Eingriff entfernt wurden, liegen eine Anzahl Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen des Präparates vor.

Ein Vergleich der einzelnen Berichte ergibt, daß dieselben keineswegs übereinstimmen.

Einige Autoren unterscheiden eine interstitielle und parenchymatöse Orchitis, je nachdem sie finden entweder makroskopisch Derbheit des Organs und mikroskopisch dementsprechend Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die erst sekundär die Drüsenepithelien zur fettigen Degeneration und zum Schwund gebracht hat, oder ein weniger hartes Organ und mikroskopisch entzündliche Vorgänge an den Drüsenkanälchen selbst. Die Membrana propria erscheint glänzend und verdickt; durch die Schwellung sind die Kanälchen verlegt und infolge Druckes verschwinden die Epithelien. Die Kanälchen sind endlich in einfache Stränge verwandelt.

Ein Bild der letztgeschilderten Art sah Reclus[90] bei der in Rede stehenden Veränderung, während Monod und Terrillon die ersterwähnte Form beobachteten.

Endlich erhob noch A. Stolz l. c.[82] bei einem Falle von Mumps Orchitis an dem atrophischen Hoden einen höchst eigenartigen Befund, der wesentlich von dem oben beschriebenen abweicht.

Hier handelt es sich um eine Totalnekrose des Hoden. Das Organ mißt 18 : 5 : 4 *mm*. Auf der Schnittfläche umgibt ein 1 *mm* dicker fibröser Ring eine graugelbe, schmierige, undurchsichtige Masse, die ockergelbe, punkt- und streifenförmige Einlagerungen zeigt. Mikroskopisch sieht man im wesentlichen die Drüsenschläuche angefüllt mit einer körnigen Masse, ein Lumen ist kaum noch angedeutet. Die Epithelien sind zugrunde gegangen. Auch das Zwischengewebe läßt Kerne nicht mehr

erkennen. In seinen Maschen lagert feinkörniger Detritus. Dieses nekrotische Gewebe wird von einer zellreichen Bindegewebskapsel umgeben.

Wodurch in diesem Falle die Totalnekrose des Hoden bedingt ist, die wohl nach Verschluß der Samenstranggefäße, bisher aber nie nach Orchitis parotidea beobachtet ist, darüber gibt weder die Krankengeschichte, noch die Autopsie den gewünschten Aufschluß. Ich halte nicht für ausgeschlossen, daß die in diesem Falle so besonders heftig auftretenden Schmerzen in der gleichfalls ganz ungewöhnlichen pathologischen Veränderung, der Nekrose, ihre Erklärung finden.

Es ist klar, daß, wenn die Verödung des Hodens einen solchen Grad erreicht hat, daß nur noch ein fibröser Strang oder ein Rest wie ein Mandelkern fühlbar ist, eine Erneuerung des Drüsengewebes, eine Wiederherstellung der Funktion, ausgeschlossen ist. Anders, wenn die Verkleinerung nur um einen geringen Bruchteil des normalen Volumens stattgefunden hat. Hier ist möglich, daß nicht alle Samenkanälchen zerstört sind, daß ein Teil noch sezerniert, ja daß sich von diesen aus eine kompensatorische Hyperplasie entwickelt, ebenso wie sich nach Juloux eine kompensatorische Hypertrophie des gesunden Hodens ausbilden soll. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint es auch erklärlich, wenn einzelne Autoren behaupten, daß ein schon in Atrophie begriffener Hoden sich wieder vergrößerte und die Libido bei dem Besitzer wiederkehrte.

Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß doppelseitige Atrophie Impotenz und die sonstigen Eigentümlichkeiten der Kastraten mit sich bringen kann oder wenigstens Verringerung der Potenz und der Wollust.

Andere Krankheitserscheinungen von seiten der männlichen Geschlechtsorgane.

Bei der Besprechung des Weges, auf welchem die Mumpskeime in den Hoden gelangen, war auch die Möglichkeit gestreift worden, daß die Urethra die Eingangspforte bilden könnte.

Es erhebt sich bei dieser Theorie sofort die Frage, ob sich irgendwelche Erscheinungen seitens der Harnröhre während oder vor einer Orchitis bemerkbar machen. Das ist im allgemeinen gewiß nicht der Fall. Und nur sehr vereinzelt — und darum mit einiger Skepsis aufzunehmen — findet sich in der Literatur die Angabe, daß eine Urethritis der Hodenentzündung vorangegangen ist.

Tédenat l. c., Schmidt l. c., Barthez und Sanné[91] sprechen ausdrücklich von dieser Komplikation. Als Symptome werden angegeben: Harndrang, Schmerzhaftigkeit und Schleimabsonderung. Der Unterschied gegenüber der gleichen durch Gonokokken hervorgerufenen Affektion soll

sich am deutlichsten in dem schnellen Verschwinden (innerhalb weniger Stunden) des Ausflusses geltend machen.

Jedenfalls wird vor ihrer endgültigen Lösung dieser Frage noch besondere Aufmerksamkeit zu schenken sein. Vor allem wird man das etwaige Sekret der Harnröhre auf Bakterien zu untersuchen haben, um auf diese Weise zunächst das Bestehen einer Gonorrhöe auszuschließen. Auch die zum Genitalapparat gehörige Vorsteherdrüse ist in einzelnen Fällen Sitz einer Entzündung im Verlaufe des Mumps gewesen.

Einen solchen Fall (cf. S. 42) beschreibt Comby.[91a] Es handelte sich um einen jungen Menschen von 29 Jahren, der plötzlich von Fieber, Kopfschmerzen etc. befallen wurde. Zugleich klagte der Kranke über Schmerzen im Scrotum. Es ließ sich eine Schwellung des rechten Hoden und Nebenhoden und der Prostata nachweisen. Nach zwei Tagen trat eine Parotitis hinzu.

Einen ähnlichen von Gosselin beobachteten Fall teilt derselbe Autor in seinem oft zitierten Werk, Les Oreillons, mit. Der betreffende Kranke litt während einer Parotitis drei Tage lang an einer „beträchtlichen“ Schwellung der Prostata.

Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane.

Ähnlich, wie im Verlaufe des Mumps bei männlichen Personen die Hoden sehr häufig von Entzündung ergriffen werden, so sollen bei Frauen ebenfalls die Geschlechtsdrüsen in einzelnen Fällen erkranken. Ein Ereignis, welches im umgekehrten Sinne ein auffallendes Analogon in der höchst merkwürdigen Tatsache findet, daß nach vielfacher Erfahrung nicht gerade selten Frauen, bei denen eine Ovariotomie ausgeführt wurde, an Entzündung der großen und kleinen Speicheldrüsen erkranken. Die meisten Autoren sehen in dieser Wechselbeziehung zwischen Ovarium und Parotis nichts Zufälliges, sondern nehmen einen gewissen uns allerdings nicht erklärlichen Zusammenhang an. Als septische Metastase ist die Parotitis jedenfalls nicht aufzufassen (cf. Bumm, Zentralbl. f. Gynäk. 1887).

So nahe also an sich eine Übereinstimmung in bezug auf eine Affektion der korrespondierenden Organe läge, so muß doch von vornherein darauf hingewiesen werden, daß eine Mitbeteiligung des Ovariums an der Mumpserkrankung mindestens außerordentlich selten zu beobachten ist, im Gegensatze zu der häufig vorkommenden Orchitis.

Ja wenn sich in der ganzen Literatur nur einige wenige Autoren finden, welche über Oophoritis bei Mumps berichten können, so erscheint mir ein gewisser Zweifel schon berechtigt, ob die in diesem Sinne gedeuteten Erscheinungen wirklich im unmittelbaren Zusammenhange mit

der parotitischen Infektion stehen, zumal in keinem der mir bekannten Fälle ein autoptischer Befund vorliegt, der die klinische Annahme stützen könnte.

Dazu kommt noch, daß Männer wie Trousseau die fragliche Lokalisation des Mumps nicht gesehen haben. Dieser Vorbehalt schien mir notwendig, bevor ich auf die hierhergehörigen Fälle einging.

Zunächst ist Rizet zu erwähnen, der zwei Frauen wegen heftiger Schmerzen in der Gegend der Ovarien behandelte.

Meynet[92] gibt folgende Krankengeschichte:

Ein 16jähriges Dienstmädchen, noch nicht menstruiert, aber gut entwickelt, macht eine Parotitis durch. Am 11. Tage Schmerzen im Unterleibe rechts, einige Tage später ist das rechte Ovarium in Nußgröße (!) zu fühlen. 20 Tage später schwindet der Tumor und die Unterleibsschmerzen. Die Parotitis tritt abermals auf, um nach fünf Tagen zu verschwinden. Es folgen wieder Unterleibsschmerzen.

Bouteillier[93] beschreibt einen ähnlichen Fall. Eine Frau von 24 Jahren wird während einer doppelseitigen Parotitis von Schmerzen im Unterleibe befallen. Man fühlt das rechte Ovarium vergrößert, das außerdem druckempfindlich ist. Nach zwei Wochen Heilung.

Schließlich ist der kürzlich von Troizki (l. c.[24]) veröffentlichte Bericht über eine Endemie unter jungen Mädchen hier anzuführen. Von seinen 33 kranken jungen Mädchen boten 13 Druckempfindlichkeit der Unterbauchgegend dar, und zwar an den Punkten, die der Lage der Ovarien entsprechen. Daher hält der Autor eine andere Erklärung der Empfindlichkeit für ausgeschlossen (? Verf.). Die Affektion wurde bei acht schon menstruierten Mädchen beobachtet, die übrigen fünf hatten die Menses noch nicht gehabt.

Im Anschlusse an die Besprechung der Eierstocksentzündung muß hier auch einiger Angaben Erwähnung geschehen, nach welchen der Mumps auch zur Entzündung der Vulva und Vagina führen soll.

So sah Rilliet (zit. nach Bruns) bei einer 36jährigen Jungfer, welche am fünften Tag einer wenig intensiven Parotitis stand, eine Anschwellung der großen Schamlippen, die nach fünf Tagen wieder verschwand (Bartholinitis? Verf.).

Häufiger und deshalb wichtiger als die eben gestreifte Komplikation ist die Erkrankung der Brustdrüsen im Verlaufe des Mumps.

Hierfür liegen eine ganze Reihe einwandsfreier Berichte vor, so daß an dem Auftreten einer spezifischen Mastitis nicht gezweifelt werden kann. Ganz abgesehen davon, daß eine Entzündung der Mamma nicht die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten findet wie eine etwaige Erkrankung des Ovariums oder der Vulva.

Entzündungen der Mamma im Anschlusse an Parotitis sah Trousseau während einer Epidemie in einem Mädchenpensionate. In einer

Diskussion den Mumps betreffend in dem Vereine für innere Medizin in Berlin 1884 sprachen Straßmann und v. Leyden über diese Lokalisation. Auch berichten noch eine Reihe anderer Autoren darüber. Um ein Bild von dem Auftreten der Mastitis zu geben, seien hier noch einige Fälle von Frénel[94] nach Comby kurz skizziert:

Ein Mädchen von 18 Jahren erkrankte an Parotitis, welche am fünften Tage verschwindet. Aber das Fieber steigt wieder, die Brustdrüsen werden empfindlich und schwellen an. Am siebenten Tage bilden sie sich zurück.

Ebenso wird ein anderes Mädchen von 15 Jahren am fünften Krankheitstage für zwei Tage von einer schmerzhaften Anschwellung der Mammae befallen.

Rizet teilt uns mit, daß während der Mumpsepidemie in Arras sogar ein fünfjähriges Kind eine Schwellung der Brustdrüse darbot, und derselbe Autor hat auch bei männlichen Individuen (Soldaten) die Brustdrüsen infolge parotitischer Infektion anschwellen sehen, ebenso Lemarchand. Aus den Drüsen soll sich etwas Sekret entleert haben.

Erkrankung der Tränendrüse, Schilddrüse, Thymusdrüse und des Pankreas.

Die vor uns liegende Darstellung, welche das klinische Bild der Parotitis epidemica, wie es im allgemeinen sich darbietet, zu zeichnen versuchte, lehrt, daß von der spezifischen Infektion in erster Linie die Speicheldrüsen, dann aber auch die zum Genitalapparate gehörigen Drüsen befallen werden.

Nun sind damit aber noch nicht alle Organe genannt, die durch das Mumpsgift in einen Zustand entzündlicher Schwellung versetzt werden können. Vielmehr ist hier noch zu berücksichtigen, daß noch an einigen anderen Körperteilen, und bezeichnenderweise wieder in drüsigen Organen, eine Lokalisation der Krankheit stattfinden kann. Freilich handelt es sich hier um recht seltene Vorkommnisse.

Vielleicht am häufigsten noch geschieht in diesem Sinne der Tränendrüsen in der Literatur Erwähnung.

Zuerst erwähnt d'Heilly die im Verlaufe des Mumps auftretende Dakryocystitis. Danach folgen eine ganze Reihe diesbezüglicher Publikationen. Namentlich Arbeiten von Leriche,[95] der neun Beobachtungen mitteilt, Adler[96] und Gallavardin[97] beschäftigen sich mit dem in Rede stehenden Gegenstand.

Der Verlauf der Affektion gestaltet sich so, daß noch während der floriden Entzündung einer Parotis oder erst nach dem Abklingen der primären Erkrankung sich am oberen und äußeren Rande der Orbita eine schmerzhafte Vorbuchtung des Oberlides entwickelt, verursacht durch eine Vergrößerung der Tränendrüse. Zugleich stellt sich Lidödem und

Koniunktivitis ein. Nach einigen Tagen schwindet allmählich Schwellung und Entzündung.

Es liegt auf der Hand, daß nur diejenigen Fälle hierher zu rechnen sind, in welchen die entzündliche Schwellung des Lides wirklich durch eine solche der Tränendrüse bedingt ist und nicht etwa als fortgeleitetes entzündliches Ödem von der Parotitis her zu gelten hat. Die Entscheidung mag in manchem Falle schwer sein. Absolut einwandsfrei sind diejenigen Fälle, bei denen die Parotitis schon abgelaufen ist, wenn erst die Dakryocystitis zum Ausbruche kommt.

Ein sicheres Beispiel dieser Art beschreibt v. Schröder[98]: Eine 27jährige Frau erkrankt fieberhaft unter Erscheinungen doppelseitiger Parotitis; zuerst Schwellung der Drüse rechterseits, vier Tage später folgt die linke. Acht Tage danach, als die Ohrspeicheldrüsen schon abgeschwollen waren, stellt sich eine Schwellung des Oberlides beider Augen ein mit Ödem der Koniunktiva und Beschränkung der Augenbewegung des Augapfels nach oben. Bei Umstülpung des Lides drängt sich die stark druckempfindliche Drüse mit höckeriger Oberfläche vor. Am linken Auge verhinderte das starke Ödem die Umstülpung. Die Heilung nahm mehrere Wochen in Anspruch.

Außer einem von Gordon Norrie mitgeteilten Falle ist noch der von Adler (l. c.) sehr charakteristisch:

Ein 18jähriger junger Mensch erkrankt 11 Tage nach einer Parotitis mit Schmerzen am Oberlid, erst links, dann auch rechts.

Bei der Vorstellung wird folgender Befund erhoben: Die linke Parotis ist bedeutend vergrößert, die Haut darüber fühlt sich knorpelhart an, ist glänzend und uneben. Das linke obere Augenlid ist nach abwärts gesenkt, dadurch im äußeren Drittel über das Unterlid herunterhängend. Die Haut des Oberlides ist durch eine Geschwulst hervorgetrieben, uneben und höckerig, die Koniunktiva leicht ödematös, der nicht verschiebbare Tumor ist offenbar die Tränendrüse. Leichter Exophthalmus.

Befund auf der anderen Seite ähnlich, nur weniger stark.

Die Augenbrauenbögen sind emporgezogen, die Stirnhaut wird, wenn der Patient etwas betrachtet, in Querfalten gelegt.

Die Lidspalte zeigt eine „charakteristische Form“, die eines ungleichschenkeligen Dreieckes. Nach zwei bis drei Wochen sind die Erscheinungen fast geschwunden, aber erst nach sieben bis acht Wochen normaler Befund.

Adler bezweifelt in seiner zitierten Arbeit, daß die von Hirschberg[99] als Mumps der Tränendrüse beschriebenen Fälle wirklich als solche anzusprechen sind, da sie chronisch verlaufen sind.

Demnächst beansprucht die Thyroidea unser Interesse.

Fälle, bei denen diese Drüse unter dem Einflusse der epidemischen Parotitis eine entzündliche Schwellung erkennen ließ, stammen von Jourdan,[100] Garnier, Guelliot (Comby)[101] und Simonin.[102]

Der an zweiter Stelle genannte Autor sah auffallenderweise diese Affektion relativ sehr oft, nämlich dreimal unter 16 Fällen.

Der von Simonin beobachtete Krankheitsfall verlief höchst merkwürdig. Ein 21jähriger Mann macht eine doppelseitige Parotitis durch, die besonders stark links auftrat. An verschiedenen Stellen sind Drüsenschwellungen nachweisbar (Nacken, Achsel, Leistengegend).

Am 14. Krankheitstage tritt eine linksseitige Orchitis hinzu, die schnell verschwindet. Am 25. Krankheitstage klagt der Patient über Schmerzen in den seitlichen Teilen der Schilddrüse, die sich als deutlich geschwollen und druckempfindlich erwies. Außerdem verursachte ihre Entzündung Schmerzen beim Schlucken und bei Halsbewegungen nach der Seite. Obgleich nun die Eigenwärme des Kranken nicht die Norm überschritt, bestand doch Pulsbeschleunigung (über 100 Schläge). Außerdem bestand Tremor der Hände. Als nach acht Tagen die Thyroidea abgeschwollen war, verschwand auch innerhalb von sechs Tagen die Tachykardie.

Es kann nach dieser Krankengeschichte keinem Zweifel unterliegen, daß die Erkrankung der Schilddrüse Symptome der Basedowschen Krankheit hervorgerufen hat.

Außerdem scheint das Ergriffenwerden der genannten Drüse von der Mumpsinfektion deswegen von prinzipieller Bedeutung, weil hier die Krankheitskeime nur auf dem Blutwege in die Drüse gelangt sein können, denn Ausführungsgänge bestehen nicht und die dicke Kapsel schützt vor Einwanderung von außen.

Weiter mag hier noch erwähnt sein, daß Voit[103] bei der Sektion eines im Verlaufe einer Parotitis gestorbenen zweijährigen Kindes eine akute Entzündung der Thymusdrüse nachweisen konnte.

Es liegt nahe, auch diese Drüsenschwellung auf die parotitische Infektion zurückzuführen.

Endlich muß noch erwähnt werden, daß von verschiedenen Seiten über eine Miterkrankung des Pankreas berichtet worden ist.

So gibt Fabre an (1887, l. c.), bei 58 Fällen 12mal die Bauchspeicheldrüse druckempfindlich gefunden zu haben. F. Pick l. c.[44] konnte viermal bei 20 Fällen dasselbe nachweisen.

Einen recht interessanten Fall beschreibt H. W. Jacob.[104] Ein zehnjähriger Knabe erkrankte an Mumps (Schwellung der Parotis). Am vierten

Krankheitstage stellt sich heftiges Erbrechen ein und heftige Schmerzen im oberen Teile des Abdomens unter Fiebersteigerung. Unterhalb der Leber fühlte man eine äußerst druckempfindliche Masse, die Jacob für das Pankreas ansprach. Zucker ließ sich im Urin nicht nachweisen. Nach mehreren Tagen trat Heilung ein. Jüngst hat dann noch Simonin[105] die Mitteilung gemacht, daß von 652 Mumpskranken 10 unter den Symptomen der Pankreatitis erkrankten. Die Erscheinungen traten sehr plötzlich auf, sie bestanden in Fiebersteigerung, sehr heftige Schmerzen im Epigastrium, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Die Dauer überschritt nie sieben Tage. Zucker ließ sich im Harn nicht nachweisen.

Komplikationen bei Parotitis.

In den voraufgehenden Abschnitten ist dargelegt worden, welche drüsigen Organe noch, abgesehen von den Speicheldrüsen, unter dem Einflusse des parotitischen Giftes erkranken können.

Man hat mit Recht aus schon angeführten Gründen bei derartigen Affektionen nur von einer besonderen Lokalisation des Mumps gesprochen und hat den Ausdruck Komplikation für diese, wie man annimmt, unmittelbar durch die Krankheitserreger hervorgerufenen Drüsenentzündungen vermieden.

Eine Reihe anderer Organerkrankungen aber, die während oder nach einer Parotitis auftreten können, hat man als Komplikationen bezeichnet, obgleich sie zum Teil wenigstens auch auf die direkte Einwirkung der spez. Noxe zurückzuführen sind.

Von diesen soll jetzt die Rede sein.

Ganz allgemein ist über dieselben zu sagen, daß sie aus der harmlosen Parotitis meist eine recht ernste Krankheit machen und daß sie überwiegend bei Erwachsenen zu beobachten sind.

Erkrankung der Nieren.

Zunächst ist das Verhalten der Nieren bei unserer Krankheit zu besprechen. In der Regel ist der Urin während und nach der eigentlichen Erkrankung frei von Eiweiß und anderen pathologischen Bestandteilen. In einzelnen Ausnahmen kann aber eine ausgesprochene Nephritis auftreten, eine Nachkrankheit, die ja mehr oder weniger oft jeder Infektionskrankheit folgen kann.

So können wir denn in der Literatur eine ganze Reihe von Arbeiten finden, die sich mit dem vorliegenden Gegenstande beschäftigt haben. Pratolongo hat schon im Jahre 1782 auf die Erkrankung der Nieren im Zusammenhange mit Mumps aufmerksam gemacht und von den

späteren Autoren nenne ich nur Renard,[106] Colin l. c.[6], Henoch l. c., Karth l. c., Croner,[107] Demme l. c.[19], Schilling,[108] Bézy,[109] Laveran,[110] Hochsinger l. c. Immerhin beweist der Umstand, daß von allen Ärzten stets nur einzelne Fälle mitgeteilt werden, daß die genannte Komplikation nur recht selten, wie schon mitgeteilt wurde, durch die Parotitis epidemica hervorgerufen wird. Und wenn Schilling bei 34 Fällen dreimal Albuminurie feststellen konnte, so ist damit der gewöhnliche Prozentsatz überschritten.

Der Zeitpunkt, zu welchem die Nephritis sich einstellt, ist ein verschiedener. In der Mehrzahl der Fälle machen sich die Symptome der Nephritis erst in der Rekonvaleszenz bemerkbar und nur bei einigen wenigen Fällen verläuft Parotitis und Nephritis gleichzeitig. Hierher gehört der Fall von Renard, einer von Colin, der von Fjildstad[111] und Mettenheimer.[112] Die Krankheit, welche Mettenheimer beobachtete, begann unter hohem Fieber (40·1°) mit einer Angina, am zweiten Tage zeigte sich eine Schwellung der Parotis; schon jetzt konnte im Urin viel Eiweiß nachgewiesen werden. Nach 10 Tagen ist die Parotitis geheilt, während die Albuminurie schon am fünften Krankheitstage verschwunden war. Mettenheimer macht zwar keine näheren Angaben über den mikroskopischen Urinbefund und über die Menge des Albumens, indes beweisen die drei anderen zitierten Fälle, bei denen Anasarca, bez. neben reichlichem Eiweißgehalt Blut und zahlreiche Zylinder im Urinsediment nachgewiesen werden konnten, daß es sich in diesen Fällen nicht etwa nur um eine febrile Albuminurie, die allerdings im akuten Stadium des Mumps auch zu beobachten ist, sondern um eine akute Nephritis (hämorrhagische) handelte.

Im Falle Fjildstads begann die Krankheit am 12. Oktober mit mäßigem Fieber, am 15. Oktober war die Parotis geschwollen, am 17. Zeichen der Nephritis (Zylinder etc.). Am 29. Oktober ist die Parotitis geheilt, am 2. November Urinbefund normal.

Während von den vier angeführten Fällen drei in Genesung übergingen, starb der Kranke Colins, nachdem auch eine Retinitis albuminurica aufgetreten war.

Hochsinger (l. c.) bezweifelt, daß im Falle Mettenheimers die Nephritis durch die Parotitis verursacht ist, macht vielmehr die Angina dafür verantwortlich, die er als selbständige Erkrankung neben dem Mumps anspricht. Da wir aber wissen, daß letzterer mit einer Angina einsetzen kann und da außerdem der Fall Renard und Fjildstad ganz ähnlich verlaufen sind, so ist nicht daran zu zweifeln, daß das Auftreten der Nephritis auf den Einfluß des Mumpsgiftes zurückzuführen ist.

Aus den sonstigen Beobachtungen über Nierenerkrankungen bei Mumps geht hervor, daß die Nephritis meist nach Ablauf der Parotitis entweder unmittelbar oder 8—14 Tage später einsetzt. Die Erscheinungen

entsprechen so ganz dem Bilde, wie wir es bei Scharlach und anderen Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, daß kaum näher darauf eingegangen zu werden braucht. Indes mögen zur Beleuchtung des Gesagten einige Fälle angeführt werden.

Die eine Beobachtung von Henoch betraf ein sechsjähriges Mädchen, das acht Tage nach Ablauf des Mumps Ödeme zeigte und blutigen, eiweißhaltigen Urin mit Erythrocyt. und Epithelien (keine Zylinder) entleerte. Heilung nach acht Tagen. Ferner teilt der genannte Autor zwei Fälle mit, die ein Geschwisterpaar betrafen.

Der Fall von Hochsinger beweist, daß die Nierenentzündung auch einen schweren Verlauf nehmen kann. Ein siebenjähriger Knabe macht eine Parotitis durch, am 11. Krankheitstage wird er von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen befallen. An den Augenlidern zeigt sich Anasarca, die Urinmenge ist vermindert, enthält Blut und 1·4 $^0/_{00}$ Album. Mikr.: Epithel., Erythrocyt., hyal., granulierte und Epithel-Zylinder.

Vier Tage nach Beginn der Nephritis stellen sich urämische Krämpfe, Anurie und Bewußtlosigkeit ein. Dabei bildet sich ein starkes Anasarca aus. Nach drei Tagen verschwinden die urämischen Symptome; nach sechs Wochen Heilung.

Der von Croner mitgeteilte Fall bietet insofern noch ein besonderes Interesse, als nach vorübergehender Besserung die nach einer Parotitis entstandene Nephritis zweimal unter Fieberanstieg und Drüsenschwellung am linken, beziehungsweise rechten Kieferwinkel eine Exacerbation erfuhr. Wie mir scheint, hat es sich bei den Relapsen um Mumps der linken, beziehungsweise später der rechten Gland. submaxillaris gehandelt.

Wie zu erwarten, kann eine so schwere Nephritis auch einen ungünstigen Ausgang herbeiführen; so finden sich in der Literatur verschiedene Beispiele, daß Urämie den Tod herbeiführte.

Bemerkenswert erscheint mir noch, daß entsprechend unseren Erfahrungen bei Scharlach die Nephritis auch im Anschlusse an ganz leichte Formen von Parotitis auftreten kann und häufig durch einen Fieberanstieg eingeleitet wird.

Endlich sei auch hier noch einer Mitteilung von Bézy l. c. gedacht. Dieser Autor stellte bei einem jungen Mädchen von 16 Jahren eine bald in Heilung übergehende Nephritis fest. Da die betreffende Kranke vorher auch nicht die geringsten Krankheitserscheinungen irgendwelcher Art dargeboten hatte, die das Auftreten der Nierenentzündung hätten erklären können, so nimmt Bézy an, daß es sich hier um eine Albuminurie ourlienne sans oreillons gehandelt hat, denn die Kranke wurde zu einer Zeit von der Nephritis befallen, in welcher eine Mumpsepidemie in ihrer Umgebung herrschte. Ich wüßte nichts, was man zur Stütze dieser Theorie sonst noch anführen könnte.

Es erscheint mir müßig, hier auf die Frage einzugehen, wodurch im speziellen die Entzündung der Nieren hervorgerufen wird. Eine Entscheidung, ob sie lediglich auf eine Toxinwirkung zurückzuführen ist — für mich die plausibelste Erklärung — oder ob eine Lokalisation der speziellen Krankheitserreger in den Nieren die schädigende Wirkung ausübt, dürfte kaum getroffen werden können.

Komplikationen von seiten des Nervensystems.

Es ist oben schon bei Aufzählung der allgemeinen Krankheitserscheinungen der Parotitis epidemica darauf hingewiesen worden, daß zuweilen bei Mumpskranken Symptome von seiten des Gehirnes so in den Vordergrund treten, daß das Krankheitsbild bedrohlich und schwer erscheint. Namentlich vor oder mit dem Auftreten einer Orchitis bei Erwachsenen stellen sich keineswegs selten heftige Kopfschmerzen, Somnolenz und Delirien ein, aber in der Regel schon nach ein bis zwei Tagen haben die ernsten Krankheitszeichen einer völligen Euphorie Platz gemacht. Wir haben oben schon einige Beispiele von Trousseau wiedergegeben, die diesen Verlauf kennzeichnen (cf. S. 47).

Nun gibt es aber noch eine kleine Gruppe von Parotitisfällen, die in der Literatur mit Recht deswegen gesammelt sind, weil im Verlaufe derselben doch noch wesentlich schwerere und anhaltendere nervöse Symptome hervortreten als bei den Fällen der oben geschilderten Art. Während man bei letzteren wohl noch von zerebralen Begleiterscheinungen sprechen kann, wie sie eben bei jeder Infektionskrankheit zuweilen zu beobachten sind, beherrschen bei den nun zu besprechenden Ausnahmefällen die Gehirnerscheinungen so vollkommen das Krankheitsbild, daß man eine Meningitis oder Delirium acutum vor sich zu haben meint.

Die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems können entweder lediglich allgemeiner Art sein oder es können sich auch somatische mit jenen vergesellschaften. Wenn auch vielleicht vom pathologisch-anatomischen Standpunkte eine Trennung dieser Fälle in zwei Gruppen nicht berechtigt ist, so erscheint es vom klinischen Standpunkte aus doch praktisch.

Die Kranken also, welche nur zerebrale Erscheinungen allgemeiner Art bieten, klagen zunächst über heftige Kopfschmerzen und befinden sich meist in einem hochfieberhaften Zustande. Sehr bald folgt Benommenheit und gleichzeitig stellen sich heftige Delirien mit Halluzinationen, verbunden mit Angstzuständen und Unruhe ein. Dazu gesellen sich Krampfanfälle und schließlich verfällt der Kranke in tiefes Koma.

Der Zeitpunkt, zu welchem der geschilderte Zustand in die Erscheinung tritt, ist ein verschiedener. Entweder unmittelbar vor oder mit Eintritt

der Parotitis oder häufiger in Begleitung der Orchitis oder endlich im. beziehungsweise nach Ablauf der letzteren ist der Status nervosus beobachtet worden. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle diese schwere Komplikation erwachsene Männer betroffen hat, so können doch auch Weiber und Kinder ihr anheimfallen.

Einige interessante Fälle dieser Art mögen den eigentümlichen Verlauf der in Rede stehenden Komplikation charakterisieren. Pantoppidan[113] berichtet: Ein 19jähriger Gärtner erkrankte unter leichtem Fieber an Parotitis. Rückgang der Schwellung nach zwei bis drei Tagen. Darauf entwickelte sich eine Schwellung des Hoden und bald darauf deliriert Patient nachts, am Tage ist er unklar und schlafsüchtig. Am achten Tage erfolgt die Aufnahme in das Krankenhaus. Es besteht kein Fieber. aber Schwellung des rechten Testikels. Patient liegt in soporösem Zustande, mit cyanotischem Gesichte, stumpfsinnigem, verworrenem Ausdrucke, leise vor sich hin redend. Bald darauf deliriert er heftig, richtet sich im Bette auf, schreit. In der Nacht tritt Ruhe und Schlaf ein, im Verlaufe von sechs Tagen wurde das Befinden normal.

Ein anderer Fall desselben Autors verlief noch schwerer. Ein 23jähriger Soldat wird am zehnten Krankheitstage, nachdem die Parotitis beinahe geheilt war, unruhig und unklar. Er halluziniert, gibt unsinnige Antworten. Die Untersuchung ergab objektiv eine leichte Schwellung des rechten Hodens.

Am dritten Tage wird Patient sehr unruhig, verweigert Nahrung. Der maniakalische Zustand hält zehn Tage lang an, dann wird der Kranke plötzlich ruhig und klar, allmählich kehrt auch die Erinnerung an die letzte Vergangenheit zurück.

Auch schon bei Hamilton l. c.[7] findet sich aus dem Jahre 1758 eine hierhergehörige Beobachtung, die besondere Erwähnung verdient.

Ein 22jähriger Mensch wird von Parotitis befallen. Daran schließt sich doppelseitige Hodenentzündung. Am nächsten Tag wurde der Patient von einer heftigen Raserei befallen, bekam Zuckungen und starb den dritten Tag danach im stärksten Wahnsinn.

Ein ähnlicher Fall wird von Gillet[114] mitgeteilt; auch hier brach im Verlauf einer Parotitis ein heftiges Delirium aus, dann folgte Bewußtlosigkeit und Tod.

Ebenso berichtet Shreve,[115] daß ein 25jähriger Mann am 1. März an Parotitis erkrankte. Nach zwei Tagen schwillt die Drüse ab, das Fieber verschwindet. Am vierten Tag tritt eine Orchitis unter Fieber auf. In der Nacht stellen sich Delirien ein. Am achten Krankheitstage Fieberabfall neben Verminderung der Lokalerscheinungen. In der Nacht vom 9. zum 10. März maniakalischer Anfall und Krämpfe. Der furibunde

Zustand dauert an bis 12. März, dann schließt sich Koma an und im Kollaps erfolgt der Tod.

Endlich hat vor wenigen Jahren Goldschmidt[116] einen hier zu erwähnenden Fall veröffentlicht. Ein Herr von 39 Jahren erkrankt am 9. Februar an epidemischer Parotitis links, dabei Fieber bis 39°. Am 11. Februar ist das Befinden besser. Am 12. Februar macht sich Larynxödem. bemerkbar. Am 13. Februar Temperatur 39·5°. Diarrhöe. Parotis nicht mehr druckempfindlich. Befund sonst negativ. In der folgenden Nacht stellt sich große Unruhe ein. Am 14. Februar deliriert der Kranke. Es besteht Meteorismus und Durchfall, sonst ist der Befund negativ (Konsultation mit Merkel). Nach furibunden Delirien stellt sich abends Koma ein, dann erfolgt der Exitus.

Bei der Sektion werden die Organe in Brust und Bauchhöhle normal gefunden. Die Parotis ist vergrößert, gerötet, im Innern stößt man auf einen kirschkerngroßen Abszeß. Die Gehirnsektion scheint leider nicht ausgeführt zu sein. Der Verfasser nimmt als Ursache der Erscheinungen und des Todes eine Septicämie an; ich glaube aber, daß dieser Fall richtiger den voranstehenden Beobachtungen zuzuzählen ist und daß eine Erkrankung des Gehirns und nicht eine Septicämie den Tod herbeigeführt hat. Diese Mitteilungen zeigen, wie gefährlich die Gehirnerkrankung bei Mumps ist.

Eine zweite Gruppe umfaßt die Fälle, bei denen sich neben allgemein zerebralen Symptomen auch somatische Störungen am Nervensystem wahrnehmen lassen.

Am häufigsten sind wohl Pupillenstörungen beobachtet. Es ist Mydriasis, Pupillenstarre und Augenmuskellähmung notiert worden. Ferner kann es zu Monoplegien oder halbseitigen Lähmungen kommen. Auch Sensibilitätsstörungen sind nachgewiesen worden, d. h. also, es kann die zerebrale Erkrankung bei Parotitis Herderscheinungen der verschiedensten Art auslösen.

G. H. Healy[117] beschreibt folgenden Fall: Ein 15jähriger Knabe macht eine Parotitis durch und erkrankt in der Rekonvaleszenz unter Schüttelfrost mit leichtem Kopfschmerz und Fieber bis 41° an Orchitis. Bald stellen sich Delirien ein. Das Fieber hält sich in gleicher Höhe, erreicht am vierten Abend sogar 42°. Die Pupillen sind erweitert und lichtstarr. Der Kopf wird beständig hin und her geworfen. Am achten Tag — die Kontinua besteht fort — treten die Delirien noch zeitweilig sehr heftig auf, inzwischen verfällt der erschöpfte Knabe in einen komatösen Zustand. Die Orchitis ist abgeheilt. Am neunten Tag wird Patient ruhiger, nimmt Nahrung zu sich, nur noch nachts Delirien. Am zehnten Tag endlich fällt die Temperatur zur Norm ab.

Jetzt lassen sich auch außer der Mydriasis noch einige andere zerebrale Störungen nachweisen. Es besteht nämlich ausgesprochene Ataxie der Extremitäten und der Zunge und Agraphie; die Koordinationsstörungen beim Gehen und Sprechen verschwinden erst nach Verlauf mehrerer Wochen.

Lannois et Lemoine[118] widmen der uns beschäftigenden Komplikation eine ausführliche Abhandlung mit Berücksichtigung der Literatur und schließen folgenden Fall an:

Ein Soldat leidet an doppelseitiger Parotitis. Schon läßt die Schwellung der Drüsen nach, als der Patient plötzlich unter Fieber und Erbrechen in einen komatösen Zustand verfällt. Während dessen besteht Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und Muskelspannung. Nach zwölf Stunden schwindet das Koma, aber jetzt findet man spastische Lähmung des rechten Armes und Beines, schlaffe Lähmung der linken Gesichtshälfte (Facialis), Déviation conjuguée nach links, totale rechtsseitige Hemianästhesie und vollständige motorische Aphasie. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen. Er fiebert hoch.

Nach wenigen Tagen bessert sich der Zustand. Die Lähmungen verschwinden. Am längsten besteht eine Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten und Sprachstörung. Nach mehreren Monaten ist völlige Heilung eingetreten.

Liégeois[119] konstatierte bei einem Kinde nach Parotitis eine linksseitige Facialis-, linksseitige Beinlähmung und rechtsseitige Armlähmung. Nach einigen Tagen Besserung, später Heilung.

P. Marie[120] sah ein Kind von $2^1/_2$ Jahren am 13. Mai wegen Parotitis duplex. Am 16. und 17. Mai stellen sich epileptiforme Krämpfe ein. Am 18. und 19. Mai liegt das Kind in tiefem Schlaf. Nach fünf Tagen bemerkte man eine linksseitige spastische Parese, sonstige Ausfallserscheinungen bestehen nicht.

Ein anderer Fall betraf ein Kind von $3^1/_2$ Jahren, über welchen Hirschsprung[121] folgende Daten gibt. Am 11. Februar 1896 typische Parotitis epid. Am 15. Februar war die Geschwulst zwar ziemlich verschwunden, aber das Kind war unruhig geworden und ließ unter sich. In der folgenden Nacht stellten sich in Pausen von vier bis fünf Minuten Krampfanfälle ein. Inzwischen bestand Bewußtlosigkeit, Unruhe, das Kind hielt zeitweilig Nacken und Rücken stark nach hinten gebeugt, Die Temperatur war normal. Konnte anscheinend nicht sprechen und schielte mitunter. Motorische Störungen bestanden sonst nicht. Dann trat allmählich Besserung ein, das Sprachvermögen kehrte im Laufe des März wieder, doch erst im Mai konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Elsaesser[122] endlich hat noch in jüngster Zeit seine in einer Epidemie von etwa 300 Fällen gemachten Erfahrungen mitgeteilt und ist

besonders auf drei Fälle näher eingegangen, die unter den Erscheinungen der Meningitis zugrunde gingen. Es handelte sich um drei sonst stets gesunde Knaben im Alter von neun bis elf Jahren, die zuerst an Parotitis erkrankten und dann unter Fortdauer des Fiebers zerebrale Erscheinungen darboten. Der Puls war verlangsamt, die Atmung war oberflächlich, unregelmäßig, der Leib war kahnförmig eingezogen. Erbrechen. Es folgten Delirien, Sprach- und Bewußtseinsstörungen, Somnolenz. Abwechselnd einseitige Krämpfe. Nach Verlauf von vier, respektive sechs Tagen trat in den beiden ersten Fällen der Tod während eines Krampfanfalles ein, während der letzte Kranke nach 14 Tagen im Koma starb.

In der Literatur sind noch eine Reihe analoger Fälle, z. B. von Demme, Sorel etc., verzeichnet, die aber keine wesentlichen Verschiedenheiten darbieten.

Es wäre nun äußerst interessant, wenn man über den pathologisch-anatomischen Befund im Gehirn derartiger Fälle Aufklärung erhalten könnte, aber bisher steht uns nur eine autoptische Beobachtung zur Verfügung.

Dieselbe stammt von Maximowitch.[123] Es handelte sich um eine seröse Meningitis, d. h. Hyperämie der Hirnhäute und serofibrinöses Exsudat wurde gefunden. Indes können wir noch von anderer Seite her Aufschluß über die Art der Störungen im Gehirn erhalten. Der Symptomenkomplex, den wir eben geschildert haben, ist nämlich keineswegs ausschließlich eine Komplikation bei Mumpskranken, vielmehr sehen wir solche Gehirnerscheinungen gelegentlich bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, Morbilli, Skarlatina, Typhus, Endokarditis. Zahlreiche Untersuchungen bei den genannten Krankheiten haben uns nun zu der Erkenntnis geführt, daß das klinische Bild der zerebralen Störungen hervorgerufen wird durch eine Meningo-Enzephalitis. Dieser Prozeß — die Meningitis serosa, denn um eine solche dürfte es sich im allgemeinen meist und im besonderen bei der Parotitis stets handeln — diese Hirnhautentzündung ist wohl die Folge einer Infektion der Hirnhäute mit dem spezifischen Infektionserreger und die enzephalitischen Herde sind offenbar auf infektiöse Emboli der kleinsten Gefäße zurückzuführen, die in der Gehirnsubstanz kleine Entzündungsherde mit kleineren oder größeren Blutungen, beziehungsweise Erweichungen hervorrufen.

Wir können demnach annehmen, daß bei den Fällen von Mumps mit allgemeinen Gehirnerscheinungen in der Hauptsache eine Meningitis vorliegt, daß aber dann, wenn sich Herderscheinungen außerdem geltend machen, auch enzephalitische Prozesse eine Rolle spielen.

Die kurze Reihe der wiedergegebenen Fälle hat schon zur Genüge gezeigt, daß die Prognose der Gehirnentzündung eine recht zweifelhafte ist. Außerdem aber sei noch bemerkt, daß Gallavardin l. c.[97] im Jahre

1898 aus der Literatur 12 Fälle sammeln konnte, die letal verlaufen sind. Die betreffenden Autoren sind: Astley Cooper, Haldeman, Glenereau, Gillet, Michalsky, Liégeois, Maximowitch, Niemeyer, Malabouche, Russel, Williamson, Bertrand.

Andererseits kann die Krankheit, mögen auch die Ausfallserscheinungen anfangs recht ausgedehnte gewesen sein, doch völlig zur Heilung kommen und eine normale Funktion aller Nervenbahnen und Muskeln wieder erzielt werden. Doch muß hervorgehoben werden, daß darüber Wochen, Monate selbst ein bis zwei Jahre hingehen können. Aber auch der Fall kann eintreten, daß nicht alle motorischen Störungen vollständig verschwinden, sondern ein Teil in gewissem Grade dauernd zurückbleibt. Immerhin scheint von den Fällen, die mit dem Leben davon kommen, die Mehrzahl völlig geheilt zu werden.

In den obigen Ausführungen haben wir aber die zerebralen Komplikationen noch nicht erschöpft, denn es können durch Mumps auch ausgesprochene Psychosen (Manie) ausgelöst werden wie durch so viele Infektionskrankheiten.

So liegt eine diesbezügliche Beobachtung unter anderen von Radcliffe[124] vor, dessen 17jähriger Patient Parotitis duplex und Orchitis durchmachte. Nach acht Tagen, als Heilung der Lokalleiden erfolgt war, bildete sich ein Aufregungszustand aus. Schlaflosigkeit und Halluzinationen traten auf. Ähnliche Beobachtungen machten noch Percy Smith und Liégeois.

Auch der Fall von Demme l. c.[19] sei hier noch angeführt, der außer rein psychischen Störungen auch motorische erkennen ließ und deshalb klinisch eine Mischform von Hirnentzündung und Psychose darstellt. Anatomisch dürfte es sich wohl um einen einheitlichen Prozeß handeln, die Abweichung von den anderen Fällen erklärt sich wohl dadurch, daß die enzephalitischen Herde sich hier besonders in der psychischen Region lokalisiert haben.

Ein Knabe von $7^1/_2$ Jahre machte eine doppelseitige Parotitis durch. Heilung nach neun Tagen. Nach Ablauf der Erkrankung fiel das veränderte Wesen des Kindes auf. Es war teilnahmslos, stumpfsinnig und sprach undeutlich lallend. Der Autor bezeichnet den Zustand als Halbidiotismus und die Sprachstörung als literale Dysarthrie. Die Sprachweise entsprach der kleiner Kinder, die sich meist des Infinitivs bedienen (Agrammatismus). Nach einigen Monaten bessert sich die Sprache und der geistige Zustand.

Eine andere Gruppe von Fällen lassen sich aus der Literatur zusammenstellen, bei denen es im oder nach Ablauf des Mumps zu einer ausgesprochenen Chorea oder zu choreaähnlichen Zuständen gekommen ist.

Dujardin-Beaumetz[125] berichtet die höchst auffallende Tatsache, daß er während einer schweren Mumpsepidemie in den Jahren 1882—1883 sechs Fälle sah, die durch das Auftreten choreïformer Bewegungen ausgezeichnet waren. Glénereau machte ähnliche Beobachtungen und Salomonsen beschreibt einen Fall, bei dem sich an Parotitis epidemica für sechs Monate eine Chorea schloß.

Die Ursache für diese eigenartigen Erscheinungen muß man wohl auch in einer Lokalisation des infektiösen Agens an ganz bestimmten Bezirken des Gehirns suchen (Enzephalitis).

Der Verlauf dieser Fälle ist günstig gewesen.

Daß auch nach Mumps wie nach jeder anderen Krankheit eine latente Hysterie Erscheinungen machen kann und manche nervöse Symptome, die im Verlaufe einer Parotitis in die Erscheinung treten, als hysterische oder neurasthenische gedeutet werden müssen, bedarf kaum des Hinweises.

Neben den eben besprochenen Erkrankungen des Zentralnervensystemes kann es aber auch zu Störungen in den peripheren Nervenbahnen kommen. Allerdings sind die Mitteilungen über derartige Komplikationen sehr spärlich. Sie finden sich zumeist in der französischen Literatur, und zwar handelt es sich da um die uns von manchen anderen Infektionskrankheiten her bekannte Polyneuritis.

Die erste Publikation eines derartigen Falles stammt von Joffroy.[126] Bei einem Kinde von $4^1/_2$ Jahren stellt sich drei Wochen nach Beginn des Mumps eine vollkommene Lähmung der Beine und eine Schwäche in den Armen ein, nachdem lancinierende Schmerzen voraufgegangen waren. Haut- und Sehnenreflexe sind verschwunden, Sensibilität ist herabgesetzt, die elektrische Erregbarkeit ist erloschen. Die Muskeln sind druckempfindlich. Keine zerebralen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach drei Monaten war eine wesentliche Besserung eingetreten.

Der zweite Fall, der von Chavanis[127] beschrieben ist, zeigte neben einer Lähmung der unteren Extremitäten auch psychische Störungen. Der dritte Fall, über den Revilliod[128] berichtet, bot wie der erste Lähmung aller vier Extremitäten dar. Es trat völlige Heilung ein. Die vierte Beobachtung machte Gallavardin.[129] Hier betraf die Krankheit eine Frau von 31 Jahren, welche von einer mäßig intensiven doppelseitigen Parotitis befallen wurde. Am achten Tage klagte sie über heftige Schmerzen. Diese leiteten eine Lähmung der Arme und Beine ein, welche am 15. Tage fast vollkommen war. Der Muskelsinn, die Reflexe waren verschwunden, Sensibilität herabgesetzt; es bildete sich eine leichte Atrophie aus. Die faradische Erregbarkeit war erloschen. Allmählich trat Besserung ein.

Die mitgeteilten Fälle lehren also, daß die Parotitis epidemica wie andere Infektionskrankheiten eine Polyneuritis hervorrufen kann. Dieselbe beginnt mit Schmerzen, und zwar schon in der ersten oder zweiten Woche nach Einsetzen der Parotitis und erstreckt sich auf die Nervenstämme der Extremitäten. Die Prognose ist günstig.

Noch ein anderer Nerv aber kann infolge der Parotitis in seiner Funktion gestört werden, das ist der Facialis (cf. auch S. 65).

Paresen dieses Nerven sahen vom dritten bis neunten Tage nach Abklingen der Parotitis auftreten Couraud und Petges,[130] und zwar in sieben Fällen von 60 Kranken. Die Heilung erfolgte in 6—10 Tagen.

Der eigentümliche Verlauf, die relativ große Zahl dieser Fälle läßt weitere Beobachtungen dieser Art sehr erwünscht erscheinen!

Hatschek beobachtete eine doppelseitige Facialisparalyse nach Parotitis bei einem achtjährigen Knaben.

Thöle[131] beschreibt einen Fall von rechtsseitiger Facialisparalyse und Hemiparese. Nach dem Abklingen einer rechtsseitigen Parotitis stellt sich eine Lähmung der Gesichtsmuskeln derselben Seite ein, ferner Geschmacksstörungen und Herabsetzung der Hörfähigkeit. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten. Teilweise Ea. R. Vier Tage später macht sich Schwäche im rechten Bein und Arm bemerkbar mit Parästhesien. Sensibilitätsstörungen fehlen. Der Stirnast erholt sich wieder, während die Gesichtsäste des Facialis gelähmt bleiben. Kein Zweifel, daß es sich hier um eine periphere Lähmung handelt, besonders ist der Teil des Facialis im Fallopischen Kanal betroffen. Auch der Akustikus ist offenbar affiziert, ebenso der N. petrosus superf. major, wofür eine noch zu erwähnende Gaumensegellähmung spricht.

Mandonnet[132] erzählt von einem neunjährigen Kinde, das nach Mumps eine Akkomodations- und Gaumensegellähmung zeigte.

Eine schwere Form der Nervenlähmung kann dann herbeigeführt werden, wenn es zu der unten noch zu besprechenden Vereiterung der Parotis kommt. Einen solchen Fall teilt Steiner[133] mit. Ein Mädchen machte eine Parotitis duplex durch. Auf der zuletzt erkrankten Seite bildet sich zunächst eine Parese, später völlige Lähmung des Facialis aus. Inzwischen hatte sich ein Abszeß in der Parotis entwickelt, der durch Inzision geheilt wurde. Nach $2^1/_2$ Monaten machte sich Besserung in der Nervenfunktion bemerkbar, nach vier Monaten war sie normal.

Die Neuritis erklärt sich in diesem Falle durch die Nachbarschaft des Eiterherdes, der sowohl direkt entzündungserregend gewirkt als auch durch Druck die Lähmung herbeigeführt haben kann.

Komplikationen von seiten der Ohren.

Nicht minder bedenklich und wohl noch häufiger als zerebrale Affektionen sind gewisse Erkrankungen des Gehörorgans, die im Gefolge der epidemischen Parotitis erscheinen können. Der Sitz der gefährlichsten Komplikation ist das innere Ohr. Dieselbe ist deswegen so zu fürchten, weil sie fast immer zu dauernder Taubheit führt. Höchst auffallend erscheint es, daß sich Angaben über das Auftreten von Gehörsstörungen, durch Mumps bedingt, erst seit relativ kurzer Zeit in der Literatur finden, trotz der alten Geschichte unserer Krankheit. Eine Erklärung läßt sich für diese Tatsache nicht geben.

Toynbee[134] machte als erster im Jahre 1860 auf die in Rede stehende Erkrankung aufmerksam, aber erst in dem achten Dezennium des vorigen Jahrhunderts folgen eine Reihe diesbezüglicher Mitteilungen. Seitdem sind regelmäßig ähnliche Beobachtungen gemacht worden, so daß Gallavardin l. c.[97] im Jahre 1898 51 Fälle von kompletter dauernder Taubheit nach Mumps zusammenstellen konnte. Die Zahl der einschlägigen Publikationen hat sich inzwischen wesentlich vermehrt. Man ersieht daraus, daß die Erkrankung des inneren Ohres keineswegs eine so seltene Erscheinung im Verlauf der Parotitis epidemica ist. Freilich, die verschiedenen Autoren verfügen selbst immer nur über vereinzelte Fälle und rätselhaft erscheint es fast, wenn dem gegenüber Roosa auf der 14. Jahresversammlung amerikanischer Ohrenärzte erklärte, so viele derartige Fälle gesehen zu haben, daß er deswegen bei Personen, welche ihm lieb seien, einer Erkrankung an Mumps nur mit großer Besorgnis gegenüberstehen würde, und Pierce angibt, innerhalb 13 Jahren 40 Fälle von Taubheit nach Parotitis beobachtet zu haben; sollten alle diese Fälle einer strengen Kritik standhalten oder sollte der Genius epidemicus wirklich zuweilen so viele Opfer fordern?

Eine Aufzählung der einzelnen Autoren, welche sich bis 1898 mit dem vorliegenden Gegenstand beschäftigt haben, findet sich in der guten Arbeit von Gallavardin (l. c.[97]). Vorher schon hatte Fournié l. c. in einer umfassenden Schrift die Erfahrungen gesammelt. Die Namen derjenigen, welche zuerst nach Toynbee ihre Erfahrungen über Mumpstaubheit mitteilten, sind Buck,[135] Roosa,[136] Brunner,[137] Knapp,[138] Seitz,[139] Bürkner,[140] Seligsohn,[141] Moos,[142] Lemoine et Lannois l. c.[118] u. a. Eingehende Berichte lieferte Blau.[143]

Unter Berücksichtigung des gesammelten Tatsachenmaterials ergibt sich nun für die Erkrankung des inneren Ohres bei der epidemischen Parotitis folgendes klinische Bild: In einem Teil der Fälle zeigt sich nur

ein Symptom und das ist die Taubheit, welche meist ganz plötzlich in wenigen Minuten oder Sekunden, seltener schleichend erscheint und nicht wieder verschwindet. Andererseits kann die Erkrankung von heftigem Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen und Kopfschmerzen, ausnahmsweise auch von heftigen Schmerzen im Ohr begleitet sein, so daß das Krankheitsbild dann ganz dem Ménièrschen Symptomenkomplex gleicht. Unter 17 Fällen Fourniés l. c.[46] setzten acht nach Art eines Ménièrschen Anfalles, neun fast ohne subjektive Beschwerden ein.

Regelmäßig lassen Kopfschmerzen und Erbrechen bald nach, während die Gleichgewichtsstörungen und die höchst lästigen Geräusche noch monatelang den Patienten quälen können. Fieber scheint nur ausnahmsweise durch das Ohrleiden hervorgerufen zu werden. Das Bewußtsein ist nicht getrübt, auch sonst fehlen Störungen des Allgemeinbefindens, von der Übelkeit abgesehen.

Als Regel ist es ferner anzusehen, daß das Mittelohr keine Krankheitserscheinungen darbietet. Das Trommelfell ist intakt, in der Paukenhöhle bildet sich kein Exsudat; jedenfalls gehören Symptome seitens des Schalleitungsapparates nicht zu dem Bilde der in Rede stehenden Komplikation des Mumps.

Die Gehörsstörung bietet lediglich die Zeichen einer Labyrinthaffektion. Das Gehörvermögen schwindet sehr schnell und völlig für alle Arten von Geräuschen und Tönen sowohl bei Luft- als bei Knochenleitung. Und es muß jedenfalls als große Ausnahme bezeichnet werden, wenn Moos bei einem Fall von Mumpstaubheit feststellen konnte, daß zwar totale Sprachtaubheit bestand, aber durch Knochenleitung die Uhr und tiefe Töne gehört werden konnten.

Es erhebt sich nun die Frage, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen werden durch die Mumpsinfektion im inneren Ohr hervorgerufen. Über diesen Punkt gibt nur eine kurze Notiz von Toynbee einigen Aufschluß; dieser Autor fand ein hämorrhagisches Exsudat im Labyrinth, wodurch offenbar der Nervenapparat zerstört wird. Andererseits muß man auch mit der Möglichkeit rechnen, daß es sich um eine Neuritis des Nervus acusticus handelt. Jedenfalls dürfte in allen Fällen eine durch das Mumpsgift hervorgerufene Entzündung vorliegen.

Über das Auftreten der Otitis interna im allgemeinen ist zu bemerken, daß dieselbe in jedem Alter, bei Kindern und Erwachsenen, zu erwarten ist. Auch die Geschlechter werden gleichmäßig befallen. Ebenso ist die Schwere und Komplikation der Parotitis ohne jeden Einfluß auf das etwaige Erscheinen der Komplikation. Wir können bei doppelseitiger Parotitis die Taubheit auf einer Seite eintreten sehen und umgekehrt bei einseitiger Parotitis eine Labyrintherkrankung beider Ohren beobachten. Das linke Ohr wurde häufiger betroffen als das rechte.

Die Erkrankung zeigt sich in jedem Stadium der Parotitis. Man beobachtet sie schon am ersten Krankheitstag, sehr häufig am dritten bis sechsten, doch auch später ist man vor dem Übel nicht sicher, denn in voller Rekonvaleszenz am 15. Krankheitstag sah man noch den Verlust des Gehörs sich einstellen. Hier mag auch gleich erwähnt sein, daß einige Autoren Fälle veröffentlicht haben, in welchen sich die in Rede stehende Komplikation vor dem Auftreten der Ohrspeicheldrüsenentzündung entwickelte. Über solche Krankengeschichten haben Lemoine und Lannois, Haug u. a. Mitteilung gemacht. Es haben diese Beobachtungen wieder eine wichtige prinzipielle Bedeutung, denn man ersieht daraus, daß die Komplikation des inneren Ohres in pathognomonischer Beziehung der Orchitis z. B. gleich zu erachten ist. Ihr Erscheinen ist nicht bedingt durch die in nächster Nachbarschaft bestehende Entzündung der Drüse, sondern durch die erfolgte spezifische Infektion des Organismus, die zu erster Lokalisation in dem inneren Ohre führt.

So erklärt sich auch ohne weiteres, daß in einzelnen Fällen von Urbantschitsch[144] nicht eine Parotitis, sondern eine spezifische Entzündung der Gland. submaxillaris der Labyrintherkrankung vorausging.

Einige kasuistische Mitteilungen mögen das oben ausgeführte Krankheitsbild vervollständigen:

Bürkners Fall l. c.[140] verlief so: Ein 17jähriger junger Mensch erkrankte während einer Mumpsepidemie in Göttingen am 12. Dezember 1882 an einer mäßigen Anschwellung beider Ohrspeicheldrüsen. Am 14. Dezember trat heftiges Ohrensausen im rechten Ohre ein und am 15. Dezember erwachte der Patient mit rechtsseitiger Taubheit. Der Arzt konstatierte am 17. Dezember, daß das rechte Ohr für Luftleitung unempfänglich war, während ein Rest von Perzeption vom Knochen noch bestand. Objektive Symptome ließen sich am rechten Ohr sonst nicht nachweisen. In der Nacht vom 17. zum 18. Dezember stellte sich heftiges Erbrechen und Schwindel ein. Ersteres ließ nach, der Schwindel, zu dem sich subjektive Geräusche gesellten, hielt an.

Im Januar war auch die Knochenleitung erloschen. Die subjektiven Geräusche nahmen allmählich an Intensität ab.

Knapp l. c.[138] gibt folgenden Krankheitsbericht: Eine 25jährige Dame, niemals früher ohrenleidend, bekam einen heftigen Mumpsanfall. Am siebenten Tage bemerkt sie, daß die Hörfähigkeit plötzlich abgenommen hat. Am achten Tage ist sie völlig taub. Zugleich klagte sie über Kopf- und Ohrenschmerzen.

Ohrensausen ist nie aufgetreten, dagegen Schwindel, der auch nach sechs Jahren noch besteht. Die Hörprüfung nach dieser Zeit ergibt, daß die Patientin weder durch Luft- noch durch Knochenleitung einen Laut

hört. Die auf die Knochen gesetzte Stimmgabel wird gefühlt, aber nicht gehört. Die physikalische Untersuchung der Ohren ergibt normalen Befund.

Die Sprache ist erhalten.

Hier verdienen schließlich noch einige Fälle (von Brieger[145], Ménière jun. und Kayser[146]) erwähnt zu werden, deren Besonderheit darin bestand, daß außer den Erscheinungen einer Labyrinthaffektion auch zerebrale Symptome hervortraten. So beobachtete Brieger in seinem Falle nach der Parotitis das Auftreten einer Hemiparese, dem Fieber, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Pulsverlangsamung voraufgegangen waren. Erst später trat die Otitis interna hinzu.

Man kann nicht zweifeln, daß es sich hier um zwei verschiedene Komplikationen, beziehungsweise Lokalisationen im Anschluß an die Parotitis gehandelt hat, die Auffassung, daß etwa die Taubheit eine Folge der Meningoenzephalitis sei, ist nach Lage der Dinge von der Hand zu weisen.

Über die Prognose der Labyrintherkrankung ist schon gesagt worden, daß die Taubheit in der großen Mehrzahl der Fälle eine dauernde ist und daß Besserung nur ausnahmsweise die therapeutischen Mühen lohnt.

Im Gegensatz zu dieser allgemein gültigen Auffassung stehen nun aber einige Beobachtungen, die Fournié l. c.[46] gerade aus diesem Grunde mit vollem Recht besonders hervorhebt und die er von der erst geschilderten Gruppe abtrennt. In diesen Fällen handelte es sich nämlich zwar auch um eine Taubheit nach Mumps mit negativem Ohrbefund, aber nach 10—14 Tagen war die Hörfähigkeit normal.

Ein achtjähriger Knabe erkrankt zehn Tage nach überstandenem Mumps plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen im rechten Ohr. Das Gehör ist sofort aufgehoben. Am nächsten Tag lassen die Ohrschmerzen nach, kein Fieber, keine sonstigen Krankheitserscheinungen. Die Hörfähigkeit rechts ist absolut erloschen, nur die Knochenleitung ist erhalten (Taschenuhr). Kein Ausfluß, Trommelfell intakt. Am dritten Tag keine Schmerzen mehr, das Gehör bessert sich. Nach acht Tagen völlige restitutio ad integrum.

Die anderen Fälle (Jourdan) sind dem entsprechend.

Es muß dahingestellt bleiben, welche anatomischen Verhältnisse diesen vorübergehenden Störungen zugrunde liegen. Es ist wohl daran zu denken, daß wir es auch hier mit einer Labyrinthaffektion leichterer Form zu tun haben.

Oder sollte es sich trotz negativen Ohrbefundes doch um eine Otitis media gehandelt haben?

Denn auch das Mittelohr kann durch die Parotitis in Mitleidenschaft gezogen werden.

Derartige Fälle sind zwar nicht in großer Zahl in der Literatur niedergelegt, aber der meist günstige Ausgang und das Alltägliche eines Mittelohrkatarrhs erklärt wohl diese geringe Beachtung. Tatsächlich dürfte die Otitis media sich nicht so selten als Komplikation der Parotitis einstellen. Die Erklärung hierfür liegt einmal darin, daß die Rachenorgane bei Mumps häufig genug an der Entzündung teilnehmen, die sich dann leicht auch auf die Tuben erstrecken kann, und zum anderen kann die Entzündung von der Parotis aus wohl auch direkt auf das benachbarte Mittelohr übergreifen.

Da die Otitis media bei Mumps nichts Charakteristisches bietet, so braucht auf die klinischen Symptome nicht näher eingegangen zu werden.

Autoren, die der erwähnten Komplikation Erwähnung tun, sind Connor,[147] Minor,[148] Kipp,[149] Demme l. c.[19] u. a. Der erstere sah bei einem Mädchen nach Mumps eine doppelseitige Entzündung des Mittelohres, die nach Ansicht des Autors auf das innere Ohr rechterseits übergegangen ist, denn dort bestand völlige Taubheit.

Andererseits ist nicht zu bezweifeln, daß an sich unabhängig voneinander eine spezifische Otitis interna und media nebeneinander vorkommen können, daher darf man nicht ohne weiteres bei vorhandenen Erscheinungen seitens des Mittelohrs etwaige Labyrinthsymptome auf die Otitis media zurückführen, oder umgekehrt etwa krankhafte Veränderungen der Paukenhöhle als Folgezustände der Otitis interna deuten.

Endlich muß noch angeführt werden, daß nach Fournié l. c. auch ein Katarrh des Gehörganges gelegentlich bei Mumps zu beobachten ist.

Derselbe macht sich bemerkbar, während die Ohrspeicheldrüsenentzündung sich im floriden Stadium befindet und dadurch die Wandungen des Meatus acusticus aneinander gedrängt sind. Es soll sich alsdann die entzündliche Reizung auch auf die Haut des Gehörganges fortsetzen und zur Absonderung eines eitrigen Sekrets Veranlassung geben.

Nach Rückgang der Parotitis verschwindet auch die Otitis externa. Fournié meint, daß diese Affektion aber zuweilen langwierige Ekzeme oder eine Entzündung des Trommelfells hervorrufen kann.

In anderer Weise macht sich der Einfluß der Parotitis noch dadurch geltend, daß durch entzündliche Schwellung das Lumen des äußeren Gehörganges völlig verlegt wird. Nach Beobachtungen von H. Lenhartz ist auf dieses Hindernis im Schalleitungsapparate eine gelegentlich im floriden Stadium des Mumps bemerkbare Schwerhörigkeit zurückzuführen, die sofort mit Nachlaß der Schwellung verschwindet.

Komplikationen von seiten der Augen.

Ähnlich wie die Mumpsinfektion eine Erkrankung der einzelnen Teile des Ohres hervorrufen kann, so sind im Gefolge der Parotitis epidemica auch an den verschiedenen Teilen des Auges unter Umständen krankhafte Veränderungen wahrzunehmen.

Es ist oben schon im Zusammenhange der spezifischen Drüsenerkrankungen ausgeführt worden, daß sich das Mumpsgift in gewissen Fällen in der Tränendrüse lokalisiert; hier mögen die übrigen Komplikationen, deren Sitz das Sehorgan werden kann, besprochen werden.

Arbeiten, welche sich auf die uns hier interessierenden Störungen beziehen, finden sich erst in der Literatur der letzten Jahrzehnte. Dieselben rühren von Combeau, Haillot, Gailhard, Hatry, Settekorn, Karth, Talon u. a. her.

Wohl am häufigsten von allen Augenaffektionen nach Mumps stellt sich eine Koniunktivitis ein, sie erklärt sich zuweilen einfach durch Übergreifen der Entzündung von dem benachbarten Gewebe, andererseits kann sie auch z. B. erst während einer Orchitis zum Ausbruche kommen. Vielleicht hat man es dann mit einer speziellen Lokalisation des Mumps zu tun. In schweren Fällen führt der Bindehautkatarrh zu sehr starker ödematöser Schwellung der Schleimhaut und Chemosis.

Burnett,[150] Karth l. c. und Pegnon konnten je in einem Falle Exophthalmus beobachten, der ihrer Meinung nach durch starkes Ödem des Bindegewebes in der Orbita hervorgebracht war.

In einem Falle von Settekorn[151] zeigte sich neben der Koniunktivitis noch ein ulzeröses Hornhautgeschwür, ebenso berichtet Péchin,[152] Keratitis und Iritis bei einem Kranken gesehen zu haben, der eben eine epidemische Parotitis durchgemacht hatte. Daher zweifelt der Autor nicht an dem ätiologischen Zusammenhange zwischen Mumps und Erkrankung des Augapfels. Auch andere Beobachter konnten eine Iritis nach Mumps feststellen.

So findet sich in der Literatur von 1903 eine diesbezügliche Mitteilung von A. Collomb[153] über einen jungen Menschen von 29 Jahren, der zugleich an doppelseitiger Parotitis und rechtsseitiger Iritis erkrankte, nach drei Wochen bestanden sehr feste hintere Synechien, Trübung des Glaskörpers und Hyperämie der Papille. Während diese Erscheinungen sich zurückbildeten, entwickelte sich 20 Tage später eine Iritis links, die in einer Woche abheilte.

Zossenstein[154] beschreibt einen eigenartigen hierhergehörigen Fall folgendermaßen: Bei einem 13jährigen Mädchen zeigte sich 14 Tage

nach Heilung einer Parotitis eine parenchymatöse Hornhauterkrankung. Nach $^1/_2$ Jahre bemerkte man flottierende Glaskörper- und Netzhauttrübung, die allmählich verschwanden.

Was die eben mitgeteilten Störungen an den verschiedenen Teilen des Augapfels anlangt, so lassen die angezogenen Fälle die ursächliche Bedeutung der Parotitis für das Augenleiden nicht einwandsfrei erkennen, immerhin schien es mir zweckmäßig, die Aufmerksamkeit auf die betreffenden Literaturangaben zu lenken.

Schließlich ist noch der Erkrankung der Sehnerven im Anschlusse an Mumps zu gedenken.

Die erste Veröffentlichung über diesen Gegenstand stammt von Hatry.[155] Derselbe stellte bei 9 von 70 an Mumps erkrankten Soldaten Sehschwäche und Farbenblindheit fest. Als Erklärung für diese Sehstörung erkannte er eine Hyperämie der Papille und des peripapillären Teiles der Retina. In 14 Tagen etwa erfolgte Heilung. Seit dieser Zeit sind ähnliche Beobachtungen von verschiedener Seite gemacht worden. Fournié sah Verringerung des Sehvermögens bei 19 von 65 Patienten. Dieselben gaben an, daß ihr Blick wie durch einen Schleier von Nebel oder Rauch getrübt sei. Außerdem bestand zuweilen Lichtscheu und Tränenfluß. In drei Fällen war die Sehstörung so hochgradig, daß die Kranken nicht lesen konnten. Auch Beeinträchtigung des Farbensinnes hat Fournié konstatieren können.

Die eben erwähnten Sehstörungen verlieren sich vollkommen in 15—20 Tagen, zuweilen schon in 4—5, selten erst nach 40 Tagen. Da dieselben nur bei solchen Fällen in die Erscheinung treten, die mit einer starken ödematösen Schwellung der Parotitis und Umgebung verbunden sind, so schließt Fournié, daß die Verringerung des Sehvermögens durch Zirkulationsstörungen im Inneren des Auges bedingt ist. Die ophthalmoskopisch festgestellte Injektion der retinalen Gefäße steht damit im Einklange.

Im Anschlusse an diese Beobachtungen erwähnt Fournié noch einen Fall, bei dem sich während einer Mumpserkrankung plötzlich Hemeralopie einstellte, die verschiedentlich verschwand und wieder kam, um endlich definitiv fortzubleiben. Auf eine Erklärung verzichtet der Autor.

Außer den beschriebenen Augenkrankheiten kann sich in einzelnen Fällen aber noch eine sehr verhängnisvolle Komplikation entwickeln, nämlich eine Neuritis optica, die im Laufe von Monaten zu völliger Erblindung führt. An der Tatsache, daß der Mumps auch zu dieser gefährlichen Erkrankung führen kann, darf wohl nicht gezweifelt werden, nachdem verschiedene Autoren diesbezügliche Fälle bekannt gegeben haben. Auch Fournié wieder beschreibt ein Beispiel dieser Gruppe.

Ein Mann wird am 11. März 1882 von einer mäßig starken Parotitis befallen, nach 27 Tagen bemerkt der Patient, daß die Sehschärfe des rechten Auges abgenommen hat. Es stellen sich Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Ophthalm: Neuritis optica. Die Kopfschmerzen und Erbrechen lassen nach. Ende Juni hat sich eine Sehnervenatrophie ausgebildet.

Ähnliche Beobachtungen machten Talon[156] und Dor of Lyons[157].

Der Fall des ersteren verlief auch in der Weise, daß sich nach überstandener doppelseitiger Parotitis und Orchitis unter Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen eine Neuritis optica ausbildete, die endlich zur Atrophie und Erblindung führte.

Der Kranke des letztgenannten Autors war ein Mann von 25 Jahren, der im April 1899 an Mumps erkrankte und danach eine allmähliche Abnahme der Sehschärfe beobachtete. Juni 1899 wurde Opticusatrophie festgestellt.

Die Entstehung der Neuritis optica würde man entweder auf direkte Einwirkung des Mumpsgiftes zurückführen müssen oder aber auch durch die Annahme einer basalen Meningitis erklären können. Für diese Auffassung würden zerebrale Begleiterscheinungen sprechen.

Am Schlusse des Kapitels über die Augenstörungen mag hier noch eine Mitteilung von Baas[158] Platz finden. Dieser beobachtete eine zeitweilig auftretende Akkomodationsparese bei einem kleinen Mädchen, welches drei Wochen vorher eine Parotitis gehabt hat (aber keine Diphtherie). Vgl. auch S. 64 ff.

Sonstige Komplikationen.

Es erübrigt noch, eine Reihe von Erkrankungen aufzuzählen, die als sehr seltene Komplikationen des Mumps beschrieben worden sind. Bei manchen von diesen erscheint die unmittelbare Abhängigkeit von Mumpsinfektion allerdings recht zweifelhaft.

In erster Linie wäre da einiger Fälle von Endokarditis zu gedenken. Diesbezügliche Angaben finden sich zuerst bei Grancher[159] und Longuet.[160] Leider stehen uns die Arbeiten nicht im Originale zur Verfügung, so daß nähere Angaben oder eine Kritik nicht möglich sind. Gleichzeitig veröffentlichte Jaccoud[161] einen Krankheitsbericht über Endokarditis bei Mumps.

Es handelte sich um einen 19jährigen Mann, der am siebenten Krankheitstage im Krankenhause aufgenommen wurde. Beide Ohrspeicheldrüsen und Submaxillardrüsen waren geschwollen, ebenso der linke Hoden. Die Temperatur hielt sich an diesem und den nächsten Tagen auf 40°. Am achten Krankheitstage erregte die verstärkte Herzaktion den Verdacht

auf Endokarditis; am nächsten Tage ließ sich auch ein systolisches Geräusch nachweisen. Zu gleicher Zeit hörte man an der zweiten und dritten Rippe perikarditisches Reiben. Im Laufe der nächsten 14 Tage nahm das Geräusch noch an Intensität zu. Der Autor zweifelt nicht, daß die Herzklappen- und Herzbeutelentzündung durch die Parotitisinfektion entstanden ist, und das umsoweniger, als der Ausgang ein günstiger war. Herzgeräusch und alle anderen Erscheinungen verschwanden bald.

Später sah Jaccoud[162] noch einen zweiten Fall von Endocarditis bei Mumps, in diesem aber bildete sich ein chronisches Vitium aus. Das gleiche trat ein in einem ähnlichen Falle, über den Bourgeois[163] berichtet.

Auch ein Fall von Gachon ist erwähnenswert, weil sich da im Anschlusse an Parotitis zuerst Schmerzen in den Kniegelenken einstellen. Dann entwickelt sich eine mitrale Endokarditis (mit folgender Insuffizienz) und eine Perikarditis.

Sarda[164] beschreibt eine Mumpsepidemie der Garnison St. Eloi, in welcher 250 Leute erkrankten. Von diesen boten vier die Erscheinungen einer Endocarditis und zugleich die einer Pericarditis.

Endlich hat vor einigen Jahren noch Zinn[165] eine hier zu besprechende Beobachtung mitgeteilt. Ein 13jähriger Schüler, aufgenommen am 6. Mai 1896, erkrankte drei Tage vor der Aufnahme mit Kopfschmerzen und Schwellung am linken Ohr. Fieber 39°, desgleichen am 7. Mai. Am 8. und 9. Mai 38°. Dann fieberfrei. Am 6. Mai ergibt die Untersuchung: Schwellung beider Ohrspeicheldrüsen. Rachen frei.

Herz: 1 *cm* nach rechts vom linken Sternalrand. Spitzenstoß diffus hebend, im fünften Interkostalraum nach innen von der Mitrallinie. An der Mitralis präsystolischer Ton und scharfes systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton verstärkt, zuweilen gespalten. Aktion unregelmäßig. Puls aussetzend, 100.

Am 8. Mai äußere Herzgrenze in der Mitrallinie. Am 16. Mai sind die Drüsen abgeschwollen. Am 5. Juni: Herz: 1 *cm* rechts vom linken Sternalrand, oberer Rand der vierten Rippe 1 *cm* nach innen von der linken Mammillinie. Erster Ton an der Mitralis von leisem Geräusche begleitet. Puls regelmäßig.

Da bei dem Knaben früher (1895, Charité wegen Angina) Herzfehler nicht nachgewiesen worden ist, so nimmt der Autor auf Grund des klinischen Verlaufes an, daß sich eine Endokarditis als Komplikation des Mumps bei seinem Kranken entwickelt hat.

Der Umstand, daß schon am vierten Krankheitstage (Tag der Aufnahme) so ausgesprochene Erscheinungen am Herzen nachweisbar waren und daß dieselben relativ schnell zurückgingen, ist geeignet, lebhaften Zweifel an der gestellten Diagnose wachzurufen. Sollte man nicht rich-

tiger annehmen, daß die Herzverbreiterung und das Geräusch als Zeichen einer Herzdilatation (mit relativer Mitralinsuffizienz) aufzufassen sind? Für diese Auffassung spricht auch die Tatsache, daß der Puls im akuten Stadium unregelmäßig war und aussetzte, während bei der bald erfolgten Entlassung notiert wurde, daß der Puls in der Ruhe regelmäßig und nicht beschleunigt war, nur nach längerer Bewegung noch ab und zu aussetzte.

Daß eine Endokarditis durch den Mumpserreger hervorgerufen werden kann, scheint nach den vorliegenden Berichten sehr wahrscheinlich, aber man muß doch auch an die Möglichkeit denken, daß es sich dabei um eine Sekundärinfektion handeln kann.

Es war oben beiläufig bemerkt worden, daß die Fälle von Sarda neben endokarditischen Erscheinungen auch die Symptome einer Perikarditis darboten. Außerdem hat sie der genannte Autor noch bei 15 anderen Kranken gesehen, so daß also von seinen 250 Patienten (s. o.) 19 (!) eine Herzbeutelentzündung darboten. Es kam nicht zur Bildung eines Exsudates, vielmehr handelte es sich immer nur um die trockene Form. Die in Rede stehende Komplikation trat meist zwischen dem fünften und neunten Tage nach Beginn der Parotitis auf, in einzelnen Fällen in der dritten bis vierten Woche. Obgleich ein Teil der Fälle zugleich auch über Gelenkschmerzen klagte, nimmt Sarda an, daß die fragliche Affektion mit dem akuten Gelenkrheumatismus nichts zu tun habe. Der Verlauf ist in der Regel ein gutartiger. Einzelne Fälle dieser Perikarditis sind auch noch von anderen Beobachtern beschrieben worden, und zwar von Gachon, Notarès und Grancher.

Immerhin muß es sehr auffallen, daß ein einziger Autor so viele Fälle einer sonst so äußerst selten gefundenen Begleiterkrankung des Mumps gesehen haben will, es ist eine weitere Klärung auch dieser Frage notwendig.

Ein Beispiel, welches die Entstehung einer Pleuritis durch die Parotitis epidemica wahrscheinlich machte, haben wir in der Literatur nicht gefunden.

Dagegen finden wir in der eben zitierten Arbeit von Zinn einen Fall geschildert, der beweisen soll, daß das Bild einer Peritonitis durch die Mumpsinfektion hervorgerufen werden kann. Ein Arbeiter, der 1895 schon einen Anfall von Peritonitis überstanden hat, erkrankt erneut ein Jahr später plötzlich mit Fieber, Leibschmerzen, Durchfall und Erbrechen. Puls frequent. Starker Meteorismus. Leib besonders am Nabel und links druckempfindlich. Dieser Zustand hält mehrere Tage an, am 7. (!) Krankheitstage Parotitis dupl. Am 18. Tage Schmerzhaftigkeit bis auf geringe Druckempfindlichkeit der Ileocöcalgegend verschwunden.

Weder die Beweisführung des Autors noch die Autorität Gerhardts, der den fraglichen Fall zuerst zwar (meines Erachtens mit Recht) als

zirkumskripte Peritonitis nach Appendicitis vorstellte, später aber für einen Fall von epidemischem Mumps kompliziert mit Peritonitis hielt, wird Unbefangene davon überzeugen, daß hier die abdominellen Erscheinungen lediglich Prodrome der Parotitis waren.

Es war oben schon davon die Rede, daß sich auch Gelenkschmerzen zu den gewöhnlicheren Symptomen des Mumps gesellen können. In der Tat finden sich in der Literatur eine ganze Reihe von Angaben über diesen Gegenstand. Wir haben in den Gelenkerkrankungen, wie sie bei Scarlatina zuweilen angetroffen werden, ein gutes Analogon.

Auffallend ist wieder die Tatsache, daß einzelne Autoren aus ihrer eigenen Erfahrung über eine ganze Reihe einschlägiger Fälle berichten können, während andere, die ebenfalls vielfach Parotitis epidemica behandelt haben, nur einen oder den anderen Fall gesehen haben oder gar ganz über Gelenkaffektionen bei Mumps schweigen. Nun ist es ja gewiß richtig, daß man Dinge, auf die man einmal aufmerksam geworden ist, häufiger sieht. Aber Gelenkschwellungen, die mit Schmerzen einhergehen, können doch nicht gut der Beobachtung entgehen, auch wenn man nicht an sie denkt. So darf man wohl auch hier annehmen, daß gewisse Epidemien vorzugsweise Gelenkerkrankungen mit sich bringen.

Lannois und Lemoine[165a] sind es, die in einer kleinen Abhandlung die genannte Komplikation eingehender besprechen und wohl die Veranlassung gegeben haben, daß man dieser Frage in der Folge mehr Beachtung geschenkt hat als vorher. Die Autoren erklären, daß zunächst ein Urteil über die Häufigkeit der Gelenkerkrankungen noch nicht abzugeben sei. Über die klinischen Erscheinungen bemerken sie, daß die Gelenkentzündungen entweder während der Parotitis oder häufiger noch nach Abschwellung derselben auftreten, sich auf verschiedene Gelenke erstrecken können und auch Sehnenscheiden und Muskeln ergreifen können. Die damit verbundenen Schmerzen sind mäßig, die Druckempfindlichkeit meist nicht erheblich, in dem Gelenk läßt sich durch Palpation nur geringer Erguß nachweisen, entzündliche Rötung fehlt im allgemeinen. Fieber ist entweder gar nicht oder nur in geringem Grade mit dem Gelenkleiden verbunden; die Krankheitsdauer kann sich dadurch etwas in die Länge ziehen, daß die einzelnen Gelenke in Pausen nacheinander befallen werden. Die Gelenke der Extremitäten sind es, die vorzugsweise ergriffen werden.

Sarda hat, wie schon oben bemerkt wurde, unter seinen 250 Kranken siebenmal Gelenkstörungen beobachtet; als Termin für das Einsetzen dieser Komplikation bezeichnet er den 16.—18. Tag nach Beginn des Mumps. Die Dauer bemißt er auf 14 Tage. Als Begleiterscheinungen beobachtete er Perikarditis und Endokarditis.

Jourdan gibt an, daß von seinen 61 Kranken vier an Gelenkschmerzen litten, die sich im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk lokalisierten.

Andere Autoren, die über Rheumatismus bei epidemischer Parotitis Angaben gemacht haben, sind unter anderen Gachon, Chaumier, Boinet, Liégeois und Comby. Der erstgenannte beschreibt außer der gewöhnlichen leichten Form der Gelenkaffektion noch eine schwerere, die mit heftigen Entzündungserscheinungen einhergeht.

Es fehlt auch nicht an Fällen, bei denen die Gelenkentzündungen der Parotitis voraufgingen, dafür führt Comby einige Beispiele aus der Literatur an.

Ein junger Mensch erkrankt mit Schmerzen in den Hüft- und Kniegelenken, Schwellung ist nachweisbar. Es besteht Fieber. Erst am folgenden Tage entwickelt sich eine Parotitis. Drei Tage später Albuminurie. Doch nach 20 Tagen ist der Kranke geheilt.

Mit dem Gelenkleiden bei Mumps kann sich noch eine andere Komplikation verbinden, die man auch sonst nicht selten in Begleitung von Polyarthritis erscheinen sieht. Es sind das verschiedenartige Exantheme. In der Hauptsache kommen da das Erythema nodosum und urticariaähnlicher Ausschlag in Betracht. So beobachtete Lenhartz einen Fall von Parotitis, bei dem zugleich mit einer Orchitis ein urticariaähnliches Exanthem auftrat.

Ferner teilt Morard[166] zwei Fälle von Mumps bei Soldaten („éruption ourlienne“) mit, die zugleich ein masernähnliches Exanthem darboten. Die naheliegende Annahme, daß es sich hier um zwei verschiedene Krankheiten, nämlich außer Parotitis epidemica noch um Morbilli oder Rubeolae gehandelt hat, glaubt der Verfasser dadurch von der Hand weisen zu können, daß kein Fieber bestand und daß das Gesicht frei blieb. Der Ausschlag erstreckte sich nämlich nur auf die Extremitäten und den Körper, ließ das Gesicht aber frei, er entwickelte sich drei Tage nach dem Beginne der Parotitis.

Eine andere Erscheinung seitens der Haut ist das Auftreten von engbegrenztem Ödem an verschiedenen Körperteilen. Dieses höchst eigenartige lokalisierte Ödem ist unter anderen von Guelliot[167] und Catrin[168] im Verlauf des Mumps gesehen worden.

Jüngst ist dann noch eine Beobachtung ähnlicher Art von Rottmann[169] bekanntgegeben worden. Ein Mädchen von neun Jahren erkrankte am 3. März 1902 an Parotitis duplex mäßigen Grades. Nach vier Tagen sind die Drüsen abgeschwollen, statt dessen entwickelt sich Ödema faciei, das nach vier Tagen wider verschwunden ist. Der Urin war frei.

Endlich mag hier noch ein eigentümlich verlaufener Fall Erwähnung finden, der von Buxton[170] publiziert ist. Das Interessante liegt darin, daß

sich bei einer Frau mittleren Alters nach schwerer Parotitis ein völliger Mangel an Speichel bemerkbar machte. Eine sehr quälende Trockenheit im Munde und Rachen war die Folge. Der Geschmackssinn war dadurch erloschen. Unstillbarer Durst peinigte die Kranke auch nachts und raubte den Schlaf. Nach drei Wochen vergeblicher Behandlung wurde der konstante Strom (Silbersonde im Speichelgang wird mit der Elektrode verbunden) angewandt, der sofort die Speichelabsonderung hervorrief. Nach wenigen Tagen Beseitigung der Beschwerden. Über die Tatsache, daß auch das Gegenteil, nämlich Speichelfluß die Parotitis komplizieren kann, ist oben S. 38 f. schon gesprochen worden.

Abnormer Verlauf der Parotitis.

Wir haben anfangs im klinischen Teile die Parotitis nur so weit geschildert, als sie einen normalen Verlauf nimmt. Nun ist aber der Ausgang der Ohrspeicheldrüsenentzündung nicht etwa immer ein durchaus günstiger, d. h. nicht jedesmal verschwindet die Schwellung schnell und spurlos, vielmehr kommen in seltenen Ausnahmen Abweichungen vor, die hier besprochen werden müssen.

Verzögerte Rückbildung.

Zunächst kann sich die Rückbildung der Speicheldrüsen so langsam vollziehen, daß noch längere Zeit der Tumor derselben sichtbar bleibt. Einmal ist sogar sieben Jahre nach der Parotitis noch eine Vergrößerung des betreffenden Organs nachweisbar gewesen (Thomson[171]).

Vereiterung der Parotis.

Ein anderer Ausgang ist der, daß es zur Vereiterung der Drüse oder wenigstens zur Bildung eines umschriebenen Abszesses in derselben kommt.

Auch hier müssen wir wieder die Erfahrung machen, daß das in Rede stehende Ereignis in einzelnen Epidemien viel häufiger zu beobachten ist als in anderen.

Während im allgemeinen in den Berichten über Mumpsepidemien ausdrücklich hervorgehoben wird, daß eine Abszedierung entweder nie oder doch nur sehr selten eintritt, wird es für einige Epidemien als charakteristisch bezeichnet, daß sehr häufig die Speicheldrüsen vereiterten.

So sagt Dionis von der Epidemie in Saint-Cyr (1773), daß in fast allen Fällen Eiterung auftrat, und ähnlich schreibt Hufeland über die

Parotitisepidemie in Berlin im Jahre 1825, daß besonders häufig eine Vereiterung der Drüse eintrat.

Auch Fabre (l. c.) sah in seinen Fällen häufig Eiterbildung.

Solche Beobachtungen sind jedenfalls aber extrem selten und im allgemeinen wird auch der, welcher zahlreiche Fälle von Parotitis epidemica zu behandeln hat, nur ganz vereinzelt mal Abszedierung wahrnehmen.

Daher wird man in jedem Falle, bei dem es zur Eiterung in der Parotis kommt, mit besonderer Sorgfalt die Frage zu prüfen haben, ob hier wirklich die epidemische Form vorliegt. So viel ist jedenfalls sicher, daß die Parasiten des Mumps eine eitererregende Eigenschaft im allgemeinen nicht besitzen, und zweifellos wird in vielen Fällen, wo Eiterung eingetreten ist, eine sekundäre Infektion mit Eiterkokken stattgefunden haben. Nur in jenen Epidemien, in denen häufig Vereiterung eintrat, mag wohl auch der Mumpserreger für sich diesen Ausgang herbeigeführt haben. Hierüber müssen gelegentliche bakteriologische Untersuchungen entscheiden.

Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß durch eine Abszedierung die Krankheitsdauer verlängert und das Krankheitsbild auch insofern verändert wird, als längeres Fieber, Rötung der Haut und Fluktuation zu beobachten ist. Legen diese Symptome den Verdacht einer Abszeßbildung nahe, so kann man sich, wenn nötig, Gewißheit durch eine Probepunktion verschaffen. Denn natürlich erfordert die besprochene Komplikation eine chirurgische Behandlung. Bleibt der Abszeß in der Parotis sich selbst überlassen, so kann spontane Entleerung des Eiters erfolgen, und zwar liegen drei Möglichkeiten vor.

Entweder bricht der Eiter durch die äußere Haut der Wange durch oder er entleert sich nach oben hin in den äußeren Gehörgang. Der Durchbruch wird an dieser Stelle dadurch begünstigt, daß hier die Speicheldrüse nicht von der Faszie bedeckt ist (s. oben S. 28). Drittens kann sich der Eiter nach innen durch die Wangenschleimhaut, beziehungsweise durch den weichen Gaumen in die Mundhöhle Bahn brechen (Pfuhl).[172]

Soweit die mir zugängliche Literatur ein Urteil erlaubt, verschlechtert die Abszeßbildung beim Mumps die Prognose, eine sachgemäße Behandlung vorausgesetzt, nicht wesentlich.

Ausgang in Gangrän.

Anders, wenn ein noch schwerer destruierender Prozeß platzgreift, wie ihn Demme l. c. zweimal gesehen hat. Von den 117 Fällen dieses Autors verliefen nämlich zwei dadurch letal, daß sich eine Gangrän der Parotis entwickelte.

Es entstand auf der Hautbedeckung der Drüsengeschwulst, nachdem letztere ihre stärkste Entwicklung erreicht hatte, rasch ein schmutzig grünbraunes Bläschen, welches rapid an Umfang zunahm. In wenigen Stunden bildete sich ein mißfarbenes Geschwür, das schließlich die ganze Drüse zerstörte. Unter zunehmender Somnolenz, Cyanose, Kollapstemperatur trat der Tod ein. Mit Recht wird betont, daß der ganze Prozeß sehr an Noma erinnert.

Die Diagnose.

Diagnostische Zeichen der Parotitis epidemica.

Würde der Arzt nur ausgeprägte Fälle von Mumps zu Gesicht bekommen, so wäre es nach Schilderung des Symptomenkomplexes überflüssig, auch nur ein Wort über die Erkennung der Krankheit zu sagen; dem ist aber nicht so, vielmehr können sich Schwierigkeiten mancherlei Art bieten; daher mögen hier nochmals die für die Diagnose in Betracht kommenden Zeichen und Umstände zusammengefaßt werden.

Jede akute entzündliche Schwellung, welche an der Wange unter oder vor dem Ohr platzgreift, muß unter anderem auch den Gedanken an eine Parotitis wachrufen. Ist das geschehen, so wird man durch genauere Besichtigung und namentlich durch Palpation feststellen, ob in der Tat eine Schwellung der Ohrspeicheldrüse vorliegt. Entweder wird man die vergrößerte Drüse deutlich tasten können, oder man kann sich wenigstens vergewissern, daß die Schwellung und Druckempfindlichkeit der anatomischen Lage der Parotis entsprechend nachweisbar ist. Man wird dann prüfen, ob sonstige Krankheitserscheinungen im Einklang mit der Diagnose Parotitis stehen. In einem Teil der Fälle werden Allgemeinerscheinungen, gewisse Schmerzen und Fieber die lokalen Veränderungen begleiten. Es wird sich vor allem aber auch die Parotitis (unter Umständen auf den ersten Blick) dadurch kenntlich machen, daß das Öffnen des Mundes erschwert ist.

Die Differentialdiagnose.

Ist man nicht in der Lage, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die fragliche Erkrankung von der Parotis ausgeht oder bestehen nur Zweifel darüber, so wird man den indirekten Weg beschreiten und so zu einer Diagnose gelangen.

Man wird alle der Parotis benachbarten Organe oder Gewebe der Reihe nach genau untersuchen, um eine Erkrankung derselben auszuschließen. Zunächst kommen da die der Parotis naheliegenden Lymphdrüsen in Betracht. Sind diese der Ausgangspunkt der Krankheit, so

werden sich die objektiven und subjektiven Zeichen der Entzündung besonders auf diese einzelnen Drüsen konzentrieren; freilich muß man daran denken, daß ja die Parotitis auch eine Schwellung der Lymphdrüsen herbeiführt, man wird also hier abwägen und wird vor allem zu ergründen suchen, was die Lymphadenitis veranlaßt haben könnte. Weiterhin wird man den Knochen, den aufsteigenden Ast der Mandibula, berücksichtigen; man wird die Frage beantworten, ob die Lokalisation der Entzündung und die sonstigen Symptome wohl vereinbar wären mit der Annahme einer Periostitis oder Osteomyelitis. Und weiter muß man sich daran erinnern, daß eine Thrombophlebitis der Vena jugularis externa zu entzündlichen Erscheinungen (Schwellung und Druckempfindlichkeit) in der Gegend der Parotis (s. oben S. 28) führen kann. Der Verdacht auf einen solchen Prozeß wird dann naheliegen, wenn im Wurzelgebiet der genannten Vene eine Infektionsquelle (Furunkel z. B.) nachweisbar ist. Erstreckt sich das entzündliche Ödem auch auf die Augengegend, so wird man den äußeren Teilen des Sehorgans besondere Beachtung schenken.

Niemals darf man gegebenen Falles unterlassen, das Ohr genau zu untersuchen, und zwar muß sich die Untersuchung auf das äußere, mittlere und innere Ohr erstrecken.

Ein besonders maligner Furunkel oder eine Periostitis des äußeren Gehörganges, eine Otitis media (s. unten), kann unter Umständen wohl Erscheinungen machen, die eine Parotitis zunächst mal vortäuschen könnte. Eine Gehörprüfung ist deshalb nötig, weil diese allein gelegentlich auf eine Ohrerkrankung hinweist.

Andererseits muß man sich auch bewußt sein, daß ja nach unseren Ausführungen (S. 70 ff.) jeder Abschnitt des Gehörorganes durch eine Parotitis in Mitleidenschaft gezogen werden kann und daß also eine etwa bestehende Herabsetzung des Gehörvermögens durch eine spez. Affektion des inneren wie mittleren wie äußeren Ohres bedingt sein kann. Aber die zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen wird einen sicheren diagnostischen Fingerzeig geben.

Der äußeren Untersuchung folgt immer die der Mundhöhle, auch wenn die Diagnose schon feststeht. In zweifelhaften Fällen erhalten wir über die Art der Erkrankung jetzt erst Aufschluß. Wohl am häufigsten nämlich wird durch eine Parulis ein der Parotitis ähnliches äußeres Bild hervorgerufen. Deshalb ist auf kariöse Zähne zu achten und das Zahnfleisch genau zu betrachten, beziehungsweise zu befühlen. Unter Umständen klärt eine eitrige Periostitis an der Wurzel eines zerstörten Zahnes sofort die Sachlage.

Auch eine Stomatitis oder eine Tonsillitis mit Beteiligung des benachbarten Gewebes kann wohl mal zu Schwellung der Wange Ver-

anlassung geben. Diese Möglichkeit dürfte namentlich bei Skarlatina wohl mal in Frage kommen. Freilich werden die sonstigen Erscheinungen, die Schwere des Krankheitsbildes, vor allem die Vorgeschichte kaum einen Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen.

Schwieriger ist oft die Frage zu entscheiden, ob auch eine Erkrankung der Glandulae submaxill. und sublinguales vorliegt. Hier wird man sich vor allem über die anatomische Lage der betreffenden Drüsen klar sein müssen (s. oben S. 28 f.) und unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse zu ergründen versuchen, ob nur die submaxillaren Lymph- oder auch die Speicheldrüsen entzündlich geschwollen sind.

Ist eine Schwellung der Ohrspeicheldrüse nicht vorangegangen, so dürfte nur in ausgebildeten Fällen eine sichere Diagnose möglich sein.

Hat man eine Erkrankung der Ohrspeicheldrüse außer allen Zweifel gestellt, so ist nun zu beurteilen, ob es sich um die epidemische Parotitis oder um eine andere Form handelt.

Besteht zu der Zeit eine Mumpsepidemie, so wird man ja ohne weiteres den fraglichen Fall als zu dieser gehörig auffassen, es müsste denn sein, daß gewichtige Gründe dagegen sprechen.

Wenn aber ganz sporadisch eine Parotitis zur Beobachtung kommt, so wird man doch gut tun, die Diagnose auf epidemische Form erst dann zu stellen, wenn entweder ein gutartiger Verlauf und gewisse Komplikationen, z. B. eine Orchitis, diese Annahme stützen, oder aber, wenn jeglicher Anlaß für die Entstehung einer nicht spezifischen Parotitis fehlt.

Die Ursachen für letztere Form sind recht verschiedenartig.

Die diagnostischen Zeichen der sekundären Parotitis.

Traumatische Parotitis.

Zunächst kommen da Wunden eventuell Quetschungen in Betracht. Ferner kann das Eindringen eines Fremdkörpers in den Ausführungsgang oder auch eine Verlegung desselben und eine folgende Sekretstauung eine Entzündung wachrufen. Weiter können Entzündungsprozesse in der Nachbarschaft der Drüsen sich auf letztere fortsetzen. Erkrankungen der äußeren Wangenhaut wie der Mundschleimhaut, des Zahnfleisches, der Kieferknochen, der Kiefergelenke u. s. w. sind zu berücksichtigen.

Besonders wichtig ist es zu wissen, daß sich eine Otitis media einen Weg zur Ohrspeicheldrüse bahnen und diese zur Entzündung bringen kann. Seinen Weg nimmt der Eiter durch die Fissura Glaseri. Auf diese Folgeerscheinungen einer Mittelohrentzündung hat besonders J. Gruber[173] in einer ausführlichen Arbeit hingewiesen. So sehen wir, daß eine Parotitis einmal die Folge einer Otitis media sein kann, andererseits

aber auch als primäre Erkrankung das bezeichnete Ohrleiden nach sich ziehen kann. Die differential-diagnostischen Schwierigkeiten werden in solchen Fällen beseitigt, wenn das zeitliche Aufeinanderfolgen der einzelnen Symptome beachtet wird.

Die toxische Parotitis.

Sodann muß hervorgehoben werden, daß durch Vergiftung mit gewissen chemischen Körpern ein der Parotitis ganz analoges Bild erzeugt werden kann.

So teilt schon Bruns mit, daß mißbräuchliche Anwendung von Quecksilber eine Schwellung der Speicheldrüsen nach sich ziehen kann.

Ebenso beobachtete Comby bei Bleiintoxikation mehrfach eine Anschwellung der Ohrspeicheldrüsen. Diese Form läßt sich von dem Mumps dadurch leicht unterscheiden, daß der Drüsentumor nicht schmerzhaft ist und nicht so bald wieder verschwindet.

Auch nach Gebrauch von Jod können die Erscheinungen der Parotitis in heftigster Weise auftreten. Auch dafür führt Comby mehrere Beispiele an.

Wir selbst hatten mehrmals Gelegenheit, ähnliches zu beobachten. So erkrankte ein Mann nach der kleinen Gabe von 2 *gr* Kal. jod. fast unmittelbar mit Fieber, Kopfschmerzen, Halsschmerzen und Schnupfen. Die Speicheldrüsen und zum Teil die mandibularen Lymphdrüsen waren geschwollen und druckempfindlich. Bei wiederholten Versuchen mit der Jodtherapie stellten sich dieselben Beschwerden wieder ein.

Die metastatische Parotitis.

Endlich muß hier noch eine Reihe von Infektionskrankheiten aufgezählt werden, bei denen sich als Komplikation eine Parotitis entwickeln kann. Zu dieser Gruppe von Krankheiten gehören: Typhus, Pest, Cholera, Rotz, Dysenterie, Erysipel, Perityphlitis, Scharlach, Pocken, Sepsis, krupöse Pneumonie u. a.

Die Entstehung solcher sekundären Parotitis kann auf zweifache Weise erklärt werden. Einmal kann die Drüsenentzündung als einfache Metastase, als auf dem Blutwege infiziert angesehen werden, andererseits ist auch bei den Schwerkranken eine Infektion der Drüsen vom Munde aus möglich.

Eine charakteristische Eigenschaft dieser Art von Parotitis ist die, daß es fast immer zur Eiterung im Parenchym kommt. Und ferner liegt ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser und der epidemischen Parotitis darin, daß erstere eben im Verlauf einer anderen Krankheit auftritt und nie zu denjenigen Komplikationen führt, die wir beim Mumps kennen gelernt haben.

Bei Berücksichtigung aller dieser angeführten Momente wird man wohl im allgemeinen bei der Beurteilung eines sporadischen Falles von Parotitis das Richtige treffen. Immerhin wird es auch Fälle geben, wo man die Frage nach der Ätiologie unentschieden lassen muß.

Diese Beschränkung übte meines Erachtens Kien[174] mit Recht, der bei einem Neugeborenen eine vorübergehende Anschwellung der Parotitis beobachtete. Ein ähnlicher Fall stammt von Freund.

Da jeder Anhalt dafür fehlte, daß die epidemische Form hier vorlag, läßt der Autor die Frage nach der Ätiologie in suspenso.

Die Diagnose bei atypischem Verlaufe.

Schwierig kann sich die Erkennung einer Mumpsinfektion dann gestalten, wenn dieselbe einen atypischen Verlauf nimmt.

Wenn z. B. nicht die Ohrspeicheldrüse zuerst, sondern etwa die Submaxillardrüse oder ein Hoden Entzündungserscheinungen zeigt, dann wird man nur mit einer gewissen Reserve die Diagnose aussprechen, falls nicht eine Infektionsquelle offensichtlich ist. Bei einer primären Hodenaffektion wird es darauf ankommen, alle anderen Ursachen der Entzündung auszuschließen, also vor allem Gonorrhoe, Syphilis und Tuberkulose.

Hier sei auch noch darauf hingewiesen, daß die Orchitis parotidea oft durch sehr heftige zerebrale Reizerscheinungen eingeleitet wird, so daß diese vor allem das Interesse des Arztes in Anspruch nehmen und daß nur zu leicht bei solchen Kranken die eigentliche Ursache des Zustandes, die Schwellung des Hodens, überhaupt übersehen oder nicht als ätiologisches Moment betrachtet wird.

Isolierte Entzündung der Sublingualdrüse wird auch nur schwer als Teilerscheinung des Mumps zu erkennen sein, wenn andere Anhaltspunkte, wie z. B. Mumps in der Umgebung etc., fehlen.

Ganz unmöglich dürfte es sein, eine Diagnose zu machen, wenn wir die Kranken im Prodromalstadium sehen, indem nur Allgemeinerscheinungen, wenn auch schwere, das Bild beherrschen und Lokalsymptome noch gänzlich fehlen. Hier mögen wohl unter Umständen heftige zerebrale Symptome viel eher an eine Meningitis als an eine Mumpsinfektion erinnern. Ein klassisches Beispiel für den Ernst der Lage ist die Mitteilung von Trousseau (s. S. 74).

Auch darauf möge noch hingewiesen sein, daß der Arzt häufig genug nicht bei Beginn der Krankheit, solange die Erscheinungen einer leichten Parotitis bestehen, konsultiert wird, sondern erst zu einer späteren Zeit, wenn irgend eine Komplikation mit heftigen Symptomen einsetzt. Solchen Kranken gegenüber, bei denen die primäre Lokalisation

spurlos geschwunden ist, vielleicht auch kaum beachtet ist, kann sich der Diagnostiker in Verlegenheit sehen und wird nicht unmittelbar sein Urteil abgeben.

Viele Komplikationen aber haben doch einzelne charakteristische Züge, so daß darum bei einiger Beobachtung die vorliegende Krankheit als Parotitis epidemica erkannt werden kann.

Prognose.

Es braucht kaum gesagt zu werden, daß die Prognose der Parotitis epidemica quoad vitam im allgemeinen eine durchaus günstige ist, wenn auch keine absolute, denn immerhin haben wir verschiedentlich Gelegenheit gehabt, von einem ungünstigen Ausgang zu berichten. Sprechen wir aber von der Parotitis im engeren Sinne, d. h. sehen wir von den Komplikationen ab, dann allerdings darf man wohl behaupten, daß die Prognose eine absolut gute ist. Die Komplikationen also können in seltenen Fällen zum Tode führen. Zu diesen gefährlichen Folgekrankheiten gehört in erster Linie die Meningo-Encephalitis, die wohl relativ die meisten Opfer gefordert hat. Andere Komplikationen, die einen tödlichen Ausgang verursachen können, sind Nephritis mit Urämie, Larynxödem, Gangrän der Parotis mit folgender Sepsis und Pneumonie.

Wie selten freilich die Parotitis mit dem Tode endet, geht aus der Statistik von Ringberg l. c. hervor, der unter 58.331 Fällen nur sieben Gestorbene, und zwar drei Kinder und vier Erwachsene zählte. Dagegen sind z. B. in der mehrfach erwähnten Epidemie Demmes in Bern von nur 117 Kranken zwei zugrunde gegangen.

Was nun die Schwere des Verlaufes anlangt, so besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen. Es ist bekannt, daß der Mumps bei ersteren durchwegs einen viel leichteren Verlauf nimmt als bei älteren Individuen. Dazu kommt noch, daß die recht bedenkliche Komplikation der Orchitis in der Regel nur bei Personen, die das geschlechtsreife Alter erreicht haben, beobachtet wird. Und da sich nun eine Hodenentzündung in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz der Fälle neben der Parotitis einstellt, so folgt daraus, daß der Mumps für Erwachsene keineswegs eine gleichgültige Erkrankung darstellt, im Gegenteile als ernstes Leiden angesehen werden muß, denn in ca. 60% der Fälle führt die Orchitis zur Atrophie des Hodens und unter Umständen zur Sterilität.

Da die Frauen dieser Komplikation nicht ausgesetzt sind, so verläuft bei ihnen der Mumps dementsprechend günstiger.

Außer der Orchitis können die Erkrankungen des inneren Ohres, die Encephalo-Meningitis, die Nephritis und die Neuritis optica, namentlich

durch dauernde Schädigung des betreffenden Organs, wie wir gesehen haben, recht unangenehme Folgezustände (Taubheit, Lähmungen, chronische Nephritis, Erblindung) herbeiführen.

Auch der Charakter der einzelnen Epidemien ist bezüglich der Schwere des Verlaufes recht verschieden, worauf mehrfach hingewiesen wurde.

Die Prophylaxe.

Vielleicht mag es überflüssig erscheinen bei der Schwierigkeit einerseits, die Übertragung des Infektionsstoffes zu verhindern, und andererseits in Anbetracht der Harmlosigkeit der Krankheit im allgemeinen prophylaktische Maßnahmen zu besprechen. Aber wir haben doch gesehen, daß recht bedenkliche Folgen nach der epidemischen Parotitis eintreten können, und darum ist es meines Erachtens Pflicht des Arztes nicht nur bei malignen Epidemien, sondern immer eine Isolierung Mumpskranker anzuordnen. Jedenfalls setzt man sich dann nicht dem etwaigen Vorwurf aus, daß man durch Maßregeln im erwähnten Sinne eine Ansteckung und deren üble Folgen hätte verhindern können.

Unbedingt sind in Kasernen etc. die Kranken von den Gesunden zu trennen, da man ja bei Ausbreitung einer Epidemie unter Erwachsenen mit der Komplikation einer Hodenatrophie zu rechnen hat.

Wie lange Personen nach Abheilung der Parotitis noch als infektiös angesehen werden müssen, ist nicht sichergestellt. Jedenfalls wird man gut tun, die Quarantäne nicht unter drei Wochen zu bemessen.

Um bei den Rekonvaleszenten möglichst schnell die Infektionserreger zu beseitigen, kann man wohl Mundspülungen mit antiseptischen Wässern, z. B. Lösung von Kal. hypermang. anordnen. Vielleicht können sich auch Gesunde dadurch gegen eine Infektion schützen.

Die Therapie.

Entsprechend dem leichten Verlaufe, den die Parotitis epidemica in der Mehrzahl der Fälle nimmt, wird man angesichts der Tatsache, daß wir über ein spezifisches Heilmittel nicht verfügen, im allgemeinen auf jede Medikation verzichten und sich auf diätetische Maßnahmen beschränken.

Bestehen Fieber und Schmerzen beim Kauen, so ist flüssige Nahrung zu verordnen. Milch in verschiedener Form, Mehlsuppen, Arrowroot mit Rotwein wird man zweckmäßigerweise reichen lassen. Manchmal sind die Getränke in gekühltem Zustande gerne genommen worden.

In allen Fällen, wo eine starke Schwellung der Ohrspeicheldrüse das Öffnen des Mundes verhindert, kann man die Flüssigkeit durch ein Stroh- oder Glasrohr aufsaugen lassen. Nur in ganz seltenen Fällen dürfte eine Ernährung mit dem Schlauche durch die Nase oder gar Rektalernährung in Frage kommen. Immerhin lehrt die Literatur, daß die Nahrungsaufnahme durch eine Parotitis so behindert sein kann, daß der Patient völlig austrocknet und das Bild eines Cholerakranken darbietet. Hat man mal bei einem so schwer Leidenden einzugreifen, wird man am besten und schnellsten Hilfe durch subkutane Verabreichung von Kochsalzwasser (1—2 *l*) schaffen.

Wie jeder akut Fiebernde so gehört auch der Mumpskranke ins Bett, das aus später zu erörternden Gründen von Männern namentlich nicht vor dem achten bis neunten Tage verlassen werden soll.

Will man irgendwie therapeutisch auf die Drüsenschwellung einwirken, so kann man Einreibungen mit warmem Olivenöl vornehmen lassen. Ein Zusatz von Chloroform (10 $^0/_0$) kann die Schmerzen verringern. Ferner sind als äußerliche Mittel Linimentum saponato-camphorat., Mixt. oleosabalsamic. u. a. empfohlen worden.

In jüngster Zeit endlich haben E. Grande,[175] und M. Ragazzi[176] das Guajakol mit gutem Erfolg bei Mumps angewandt.

Die Vorschrift lautet dahin, daß mit einer 5$^0/_0$igen Guajakolsalbe (also Guajakol 1·0, Vaselin, Lanolin $\overline{aa}$ 10·0) ein- bis zweimal täglich die erkrankte Drüse, eventuell also auch der Hoden, eingerieben, darüber Guttaperchapapier gebreitet und mit einer Binde festgehalten wird. Nach der zweiten und dritten Einreibung sollen bereits die Schmerzen nachlassen und die Schwellung abnehmen.

Eine andere Behandlung besteht darin, daß man Kataplasmen oder Wattepolster auf die erkrankte Drüse legen läßt. Auch kann ein Versuch mit dem Prießnitzschen Umschlag gemacht werden, doch sei bemerkt, daß die Anwendung von kalten Kompressen meist unangenehm empfunden wird und keine Linderung bringt.

Nur ausnahmsweise sind die Schmerzen derartig heftig nicht nur bei Bewegung, sondern auch bei völliger Ruhigstellung des Kiefers, daß man versucht sein könnte, Morphin, Codeïn o. dgl. zur Beseitigung der Beschwerden zu verordnen. Demgegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß die Verabreichung von Narkotizis bei vorliegender Krankheit entschieden bedenklich ist, da sich bei der häufig bestehenden Schwellung der Tonsillen oder der Kehlkopfschleimhaut unter der Einwirkung der schlaffördernden Mittel leicht Suffokationserscheinungen einstellen können.

Eine absolute Kontraindikation ist in drohendem Larynxödem gegeben.

Wenn nach Ablauf des akuten Stadiums die befallene Drüse nicht in der zu erwartenden Weise abschwillt, kann man Einreibungen mit Unguent. kal. jod. vornehmen lassen. Auch ist in solchen Fällen zu versuchen, durch leichte Massage die chronische Schwellung der Drüse zu beseitigen.

Besteht Obstipation, so ist es geboten, durch milde Abführmittel für Stuhlgang zu sorgen.

Wenn die Krankheit mit hohem kontinuierlichem Fieber verläuft oder von zerebralen Symptomen begleitet wird, so ist eine kalte Einpackung des Körpers (16°) zu empfehlen, die nach Bedarf mehrmals des Tages zu wiederholen ist.

Antipyretica sind stets zu entbehren.

Besonderes Gewicht ist auf eine peinliche Mundpflege zu legen, teils wegen der oft neben der Parotitis vorhandenen Angina, teils um bei der vorhandenen Mundsperre das Auftreten einer Stomatitis zu verhindern. Eine 1‰-Lösung von Kalium permanganicum dürfte sich am besten für diesen Zweck eignen.

Dabei sei auch der mir etwas problematisch erscheinenden Ansicht Martins l. c.[15] gedacht, daß durch Mundspülungen mit antiseptischen Wässern, prophylaktisch angewandt, die Häufigkeit der Orchitis verringert werden soll. Von anderer Seite ist zur Verhütung einer Orchitis vorgeschlagen worden, daß die Patienten volle acht Tage streng das Bett hüten.

Ist eine Orchitis aufgetreten, so ist der Hoden durch ein Kissen hochzulagern und mit Watte zu bedecken. — Kalte Umschläge werden ebensowenig hier wie an der Parotis angenehm oder schmerzstillend empfunden.

Martin glaubt durch Pilokarpininjektionen (jeden zweiten Tag 0·01) die Dauer der Orchitis abgekürzt und die Schmerzen gemildert zu haben.

Von einigen Autoren ist vorgeschlagen worden, um das Eintreten einer Atrophie zu verhindern, nach Abklingen der Hodenentzündung die Testikel mit dem konstanten oder faradischen Strom zu behandeln. So benutzte Olivier den Induktionsstrom vielfach mit Erfolg, indem er ihn in etwa 15 Sitzungen 15—20 Minuten lang in der Weise einwirken ließ, daß er die Elektroden auf Hoden und Leistenring aufsetzte.

Etwaige andere Komplikationen werden nach obigen oder allgemeinen therapeutischen Grundsätzen behandelt. So wird man bei einer entzündlichen Schwellung der Submaxillares, Sublinguales, Mammae oder Thyroidea dieselben Mittel wie bei einer Parotitis anwenden. Sind peritoneale Reizerscheinungen infolge Erkrankung des Pankreas oder des Ovariums vorhanden, so dürfte ein kalter Umschlag oder Eisblase lindernd wirken. Wird diese Behandlung nicht vertragen, so mag man einen Prießnitzschen

Umschlag oder einen Warmbeutel versuchen. Bei stärkeren Schmerzen muß Opium per rectum gegeben werden.

Wenn eine starke Schwellung der Tonsillen und des benachbarten Gewebes besteht und sich das Ödem auch auf den Larynx fortsetzt, so ist schon bei drohender Erstickungsgefahr prophylaktisch die Tracheotomie auszuführen. Man wird also bei einigermaßen intensiver stridoröser Atmung und Cyanose diese Operation vorsichtshalber schon vor einem Erstickungsanfall ausführen, da man erfahrungsgemäß öfters bei entzündlichem Larynxödem mit der kleinen, sonst lebensrettenden Operation zu spät gekommen ist. Keinen Augenblick darf man zögern, wenn neben den genannten Symptomen auch noch ein Pulsus intermittens anzeigt, wie sehr das Einströmen der Atmungsluft gehemmt ist.

Falls sich als Folge einer Parotitis Speichelfluß (Ptyalismus) einstellt, so kann Atropin gute Dienste tun. Ist dagegen die Speichelsekretion erloschen, so ist in den Ausführungsgang der Drüse eine feine Sonde zu führen und der konstante Strom in der Weise anzuwenden, daß die Sonde mit der Elektrode in Verbindung gebracht wird (Burton).

Begleitet oder folgt eine Meningitis der Parotitis, so sind unter Berücksichtigung der oben hervorgehobenen Einschränkungen Narkotika auf die Dauer nicht zu entbehren. Chloralamid in Dosen von 3 *g* bei Erwachsenen 2—3 mal täglich per clysma tut hier wohl die besten Dienste. Ganz besonders aber sind zunächst kalte Einpackungen in häufiger Wiederholung zu empfehlen.

Die Ohraffektionen sind nach den Vorschriften, welche die Ohrenheilkunde aufgestellt hat, zu behandeln.

Bei Otitis externa oder media kommen Spülungen und Drainage des Gehörganges in Betracht, wenn Eiterung besteht. Handelt es sich um schmerzhaften Mittelohrkatarrh ohne Perforation des Trommelfells, so beseitigen oft einige Tropfen Karbolöl (10 %), in den Gehörgang gegossen, die Beschwerden.

Bei Otitis interna ist die längere Anwendung eines Prießnitzschen Umschlages angeraten, wenngleich wir gestehen müssen, daß hier das therapeutische Handeln wenig Erfolg verspricht. Immerhin wird man auch eine Schwitzkur vornehmen lassen und Pilokarpin, eventuell später Kal. jod. innerlich darreichen. Endlich muß man versuchen, durch Hörübungen und durch Anwendung des konstanten Stromes das Gehör zu bessern.

Eine Koniunktivitis ist mit Einspritzungen von Zinklösung ($^1/_3$ %) und Borwasser- (2 %) Umschlägen zu heilen. Die seltenen Fälle von Iritis wird man in bekannter Weise unter Atropin halten. Bei der schlechten Prognose, welche eine Neuritis optica bietet, wird man wohl berechtigt sein, auch eine Einreibungskur mit Unguent. hydrarg. ciner. zu versuchen und daneben Kal. jod. innerlich geben.

Daß eine etwaige Nephritis durch Schwitz- und Milchkur zu behandeln ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Ist der seltene Fall eingetreten, daß sich ein Abszeß in der Drüse gebildet hat, so ist der Eiter durch Inzision zu entleeren. Dabei hat man den Nervus facialis zu schonen. Eine Verletzung desselben ist ausgeschlossen, wenn man den Schnitt horizontal anlegt und sich dabei unterhalb der Mitte einer Linie hält, welche von dem Jochbogen nach dem Kieferwinkel gezogen wird (Gerlach).

Literaturverzeichnis.

1. Comby. Les Oreillons. Paris 1893. Bibliothèque Charcot-Debove.
2. Hirsch. Handbuch der histor.-geogr. Pathologie, II, 1864.
3. Dangaix. Thèse de Paris 1860, zit. nach Comby.
4. Jobard. Thèse de Paris 1875, zit. nach Comby.
5. Sanitätsbericht über die königl. preußische Armee 1898/99.
6. Colin. Rapports des oreillons avec la fièvre éruptive. L'Union méd. 1876, cit. nach Virchow-Hirsch. Jahresbericht der gesamten Medizin.
7. V. v. Bruns. Handbuch der prakt. Chirurgie. Die chirurg. Pathologie und Therapie der Kau- und Geschmacksorgane. Tübingen 1859. S. 1056.
8. Mangor. Actes de Copenhague, T. II, Obs. 13, 1771.
9. Leichtenstern. Parotitis epidemica. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1877.
10. Joseph. Bemerkungen über die vom Januar bis März 1864 epidemischen gemeinen Ohrspeicheldrüsenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1864, 30.
11. Arnesen. Kindtaske (Parotitis). Tidsskrift f. den Norske Laegeforening 1901, zit. Jahrbuch f. Kinderh. 1901.
12. Luehe. Berliner klin. Wochenschr. 1879.
13. Ringberg. Studie über das Auftreten der Parotitisepidemie in Dänemark. Ugeskr. f. Läger 1896, zit. nach Jahrbuch f. Kinderh., Nr. 47.
14. Leitzen. Journal der prakt. Arzneikunde von Hufeland, zit. nach Bruns, S. 1059.
15. A. Martin. Épidémie d'oreillons. Considérat. général. sur la prophyl. et le traitement. Revue de méd. 1894.
16. Geißler. Einige Bemerkungen über die periodischen Schwankungen der wichtigsten Krankheiten. Schmidts Jahrb. 1880, 4.
17. Rilliet und Lombard. Gaz. méd. de Paris 1850.
18. Fabre. Gaz. méd. de Paris 1887; zit. Jahrbuch f. Kinderh., Nr. 30.
19. Demme. Wiener med. Blätter 1888, zit. nach Zentralbl. f. Bakteriol. 1889.
20. Gautier. Rev. méd. de la Suisse rom. 1883, zit. nach Comby.
21. Homans. Amer. Journ. of the med. sciences 1855, Vol. 19, zit. nach Fehr, Langenbecks Archiv, Bd. 20.
22. Walcott. Mumps in old age. Lancet 1900, I, p. 634.
23. Roger. Étude clinique sur quelques maladies infectieuses. Rev. d. méd. 1899 nach Virchow-Hirsch.
24. Troizki. Zur Frage der Erkrankungen der Ovarien bei Parotitis epidemica der Mädchen. Russki Wratsch 1902, zit. nach Zentralbl. f. Grenzgebiete. Bd. V.
25. Ozanam. Histoire méd. des malad. épidém. Paris 1823, zit. nach Bruns, S. 1060.
26. Spengler. Medizin. Zeitung, Berlin 1852.
27. Séta. Thèse de Paris 1869.
28. Roth. Über die Inkubation und Übertragbarkeit der Parotitis epidemica. Münchner med. Wochenschr. 1886.

29. C. Gerhardt. Zur Naturgeschichte der akuten Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XII.
30. Benno Wagner. Zur Inkubationszeit der Parotitis. Jahrb. f. Kinderheilk. II, 1869.
31. Dukes. The incubation-period of scarlat. etc. parotitis. Lancet 1881.
32. Antony. Contagiosité et évolution des oreillons. La semaine méd. 1893.
33. Rendu. De la période de contag. des oreillons. La semaine méd. 1893.
34. Capitan und Charrin (zit. nach Comby). Société de biologie 1881.
35. Karth (zit. nach Comby). Thèse de Paris 1883.
36. Ollivier (zit. nach Comby). Revue des maladies de l'enfance 1885.
37. Boinet. Note sur le microbe des oreillons. Lyon méd. 1885, Nr. 9.
38. Bordas. Oreillons. Recherches sur les causes de leur contagion. Compt. rend. hebd. d. sciences de la soc. d. biol. 1889 (zit. nach Zentralbl. f. innere Med. 1890).
39. Laveran et Catrin. Du microbe des oreillons. La semaine méd. 1893.
40. Busquet. Des relations, qui existent entre les lésions inflammatoires à streptocoques et les oreillons. La semaine méd. 1895.
41. Letzerich. Allg. med. Zentral-Zeitung 1895.
42. Mecray und Walsh. Some notes on the bacteriol. of mumps. Medical Record 1896, II.
43. Bein und M. Michaelis. Über Mumpsbakterien. Verhandl. des 15. Kongr. f. innere Medizin 1897.
44. Fr. Pick. Einiges über Mumps. (Parotitis epidemica.) Wiener klin. Rundschau 1902, Nr. 16.
45. Laveran. Du microbe des oreillons. La Semaine méd. 1893.
46. Fournié. Complicat. des organs des sens dans les oreillons. Arch. de méd. et pharm. milit. 1885.
47. Kalischer. Verein f. innere Medizin Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1884, 139.
48. Servier, zit. bei Comby.
49. Catrin. A propos des oreillons. La Semaine méd. 1893.
50. Hochsinger. Notizen zur Parotitis epidemica. Zentralbl. f. Kinderh. 1898.
51. Schilling. Klin. Beiträge zur Lehre von Parotitis epidemica. Diss. Erlangen. Zit. nach Virchow-Hirsch 1899.
52. Arnesen, zit. nach Jahrbuch der Kinderheilkunde, 54.
53. Busquet. De la récidive des oreillons. Revue de méd. 1896, Bd. XVI.
54. Nirmier. Arch. gén. de méd. 1883.
55. E. Albert. Rechutes dans les oreillons. Revue de méd. 1895, Bd. XV.
56. Stricker. Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin.
57. Kopp, zit. bei Fehr, Langenbecks Archiv 1877, Bd. XX, S. 602 f.
58. Calmette. Oreillons et fièvres éruptives. Affinités et anal. Arch. gén. de méd. 1884, zit. bei Virchow-Hirsch.
59. Gerlach, Topographische Anatomie.
60. Virchow. Die akute Entzündung der Ohrspeicheldrüsen. Charité-Annalen VIII, Heft 3.
61. Soltmann. Zur Mumpsepidemie in Breslau 1877/78. Jahrbuch. f. Kinderheilk. 12.
62. Löschner. Epidemolog. Studien aus dem Gebiete der Pädiatr. Prag 1868.
63. Schwarzkopf. Ein Fall von Parotitis epidemica mit besonders schweren Erscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
64. Lucas Benham. A case of mumps, with cerebral symptoms and high temperature. Lancet 1897, I.
65. Henoch. Kinderkrankheiten. Hirschwald-Berlin. 11. Aufl.
66. Penzoldt. Über eine Varietät der Parotitis epid. Deutsche med. Wochenschr. 1878.

67. Simon und Prautois. Revue de clin. et thér. 1892, zit. nach Henoch.
68. Fehr. Über das Wesen des Mumps. Langenbecks Archiv f. Chir. 20, 1877.
69. Wertheimber. Über den submaxillaren Mumps. Münchn. med. Wochenschr. 1893.
70. Wacker. Kontag. Schwellung d. Gland. submaxill. Münchn. med. Wochenschr. 1893.
71. Dreyfuß. Über Mumps der Submaxillaris und Sublingualis und seine Beziehungen zum Larynxödem. Münchner med. Wochenschr. 1901, S. 1112.
72. Steiner. Orchitis parotidea im Säuglingsalter. Wiener med. Blätter 1896, zit. nach Virchow-Hirsch.
73. Noble, zit. nach Bruns, l. c. p. 1084.
74. Tédenat. Contribution à l'étude de l'orchite ourl. Montpellier méd. 1884, zit. nach Virchow-Hirsch 1884.
75. Chauvin. Rec. de mém. milit. 1876, zit. nach Schmids Jahrb. 1876.
76. Védrènes. Orchite ourl. observée en 1881 à l'école Polytech. que dans le cours d'une épid. d'oreill. Mém. de méd. milit. et nav. 1882, zit. nach Virchow-Hirsch.
77. Flögl. Orchitis als Komplikation epidemischer Parotitis. Böhm. Korrespondenz 1874, zit. nach Schmids Jahrb. 1874.
78. Catrin. A propos des oreillons. La semaine méd. 1893.
79. Ressiguier. Revue méd. chir. de Paris 1850, zit. nach Bruns.
80. Béclère. Orchite ourlienne d'emblée sans tuméfact. des glandes salivaires. La sem. méd. 1898.
81. Lauterbach. Orchitis parotidea dupl. Wiener med. Wochenschr. 1901.
82. A. Stolz. Über Totalnekrose des Hodens bei Mumps. Mitteil. aus den Grenzgeb., VII, 1902.
82a. Trousseau. Medizinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Übers. v. Culmann.
83. Bruin. Komplikationen der Parotitis epidemica bei Kindern. Nederl. Tijdskrift voor Geneesk., Bd. II, zit. n. Archiv f. Kinderh. 26.
84. Ravaton. Thèse de Montpellier 1877, zit. nach Stolz.
85. Sorel. Le sem. méd. 1893, p. 252.
86. Gravier. Lyon méd. 1879, zit. nach Virchow-Hirsch.
87. Dogny. Journal de méd. et de chir. prat. Paris 1832; zit. nach Bruns.
88. Juloux. Contribut. à l'étude des oreill. et de l'orchite métast. Rec. de mém. de méd. mil., zit. nach Schmids Jahrb. 1876.
89. Gérard. Ebenda. Zit. nach Virchow-Hirsch 1879, II.
90. Réclus. Thèse de Paris 1876.
91. Schmidt. L'uréthrite ourlienne existe-t-elle? Arch. de méd. mil. 1883, II, 24.
91a. Comby. Oreillons avec orchite, prostatite et hémoptysie. La sem. méd. 1893, 252.
92. Meynet. Observation d'oreillons suivis de métastase sur les ovaires, recueilli chez une jeune fille de 16 ans. Gaz. méd. de Lyon 1866, zit. nach Virchow-Hirsch.
93. Bouteillier. Des oreillons et de leur métastase chez la femme. Thèse de Paris 1866, zit. nach Virchow-Hirsch.
94. Frénel. Thèse de Strasbourg 1812.
95. Leriche. Thèse de Paris 1893.
96. Adler. Mumps der Tränendrüsen. Wiener med. Presse 1895.
97. Gallavardin. Complications nerveuses des oreillons. Gazette des hôpit. 1898.
98. v. Schröder. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk., XXIX.
99. Hirschberg. Arch. f. Augenheilk. 1879 und Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890.
100. Jourdan. Rec. de mém. de méd. mil., zit. nach Virchow-Hirsch 1879.
101. Guelliot. La sem. méd. 1893, p. 167.
102. Simonin. Thyroïdite et thyroïdisme dans l'infection ourl. Société méd. des hôpit. 1901; Zentralbl. d. Grenzgebiete.

103. Voit. Münchner med. Wochenschr. 1898, S. 551.
104. H. W. Jacob. Notes on a case of acute pancreatitis complicating Mumps. Brit. med. Journ. 1900. Jahrb. f. Kinderheilk. 53
105. Simonin. De la pancréatite d'orig. ourl. La sem. méd. 1903.
106. Renard. Note sur l'albuminurie et les oreillons. Archives de médic. et de pharmac. milit. 1885, T. VI.
107. Croner. Nephritis nach Mumps. Deutsche med. Wochenschr. 1884, S. 138.
108. Schilling. Dissert. Erlangen 1898; zit. nach Virchow-Hirsch.
109. Bézy. Albumin. ourlienne sans oreill. La sem. méd. 1893.
110. Laveran. De la néphrite ourl. La sem. méd. 1893, p. 123.
111. Fjildstad. Ein Fall von akuter Nephritis infolge einer Parotitis. N. Mag. f. Laeger 1891, p. 210. Arch. f. Kinderheilk. 15.
112. Mettenheimer. Ein Beitrag zur Albuminurie bei Parotitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891, XXXII.
113. Pantoppidan. Deliria post parotitis epidemica. Hospit. Tidende 1884; zit. nach Virchow-Hirsch.
114. Gillet. Mort subite dans un cas d'oreill. Gaz. d. hôpit. 1873, zit. nach Virchow-Hirsch.
115. Shreve. A case of metast. of mumps to the testes and to the brain. Bost. med. and surg. Journ. 1875; zit. nach Virchow-Hirsch.
116. Goldschmidt. Ein Fall von Parotitis epidemica mit tödlichem Ausgang. Münchner med. Wochenschr. 1898, S. 1105.
117. G. H. Healy. Ein Fall von Parotitis epid. mit nachfolgender Orchitis und Meningitis. Lancet 1883. Jahrb. f. Kinderheilk. 21.
118. Lannois et Lemoine. Des manifestations méningitiques et cérébrales des oreillons. Arch. de neurol. 1885, zit. nach Zentralbl. f. klin. Med. 1886.
119. Liégeois. Progrès méd. 1891.
120 P. Marie. Über die Beziehungen zwischen zerebraler Kinderlähmung und Infektionskrankheiten. Progrès méd. 1885, zit. nach Schmidts Jahrb.
121. Hirschsprung. Parotitis epid. polymorph. Hirnerscheinung. Hosp. Tid. 1897, zit. nach Jahrb. f. Kinderheilk. 47.
122. Elsaesser. Über eine seltene Komplikation bei Parotitis epid. Die med. Woche 1901.
123. Maximowitsch. St. Petersburger med. Wochenschr. 1880, zit. nach Gallard, cf. 97.
124. Radcliffe. Parotitis, translation to testis and brain with threatened acute mania. Recovery Philad. med. times 1874 (Virchow-Hirsch).
125. Dujardin-Beaumetz. Sur une épidémie d'oreillons compliqués d'accidents cérébraux. Bull. gén. de thérap. 1884 (Virchow-Hirsch).
126. Joffroy. Paralysie ourl. Progrès méd. 1886, zit. nach Gallard.
127. Chavanis. Paralysie ourl. Loire méd. 1891.
128. Revilliod. Paralysie ourl. Revue méd. de la Suisse 1896.
129. Gallavardin. Polynévrite ourl. au cours de la grossesse. Lyon méd. 1898.
130. Couraud et Petges. Paralysie faciale d'origine ourl. Archiv de méd. et pharm. mil. 1900, zit. nach La sem. méd.
131. Thöle. Rechtsseitige Facialisparalyse und Hemiparese nach Mumps. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 28.
132. Mandonnet. Paralysie de l'accommodat. et du voile du palais consécutive aux oreillons. La sem. méd. 1903.
133. Steiner. Mumps mit Facialislähmung und Parotisvereiterung. Wiener med. Blätter 1896, zit. nach Virchow-Hirsch.

134. Toynbee. Traité des maladies de l'oreille. Londres 1860.
135. Buck. Transact. of the Amer. Otolog. Soc. 1881.
136. Roosa. XIV. Jahresvers. des Vereines amerik. Ohrenärzte, 26. Juli 1881. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 11, 1882.
137. Brunner. Ein Fall von kompleter einseitiger Taubheit nach Mumps mit epikrit. Bemerkungen. Ebenda.
138. Knapp. Bericht über den intern. Kongreß London 1881. Ebenda, Bd. 10.
139. Seitz. Med. Record XXII.
140. Bürkner. Ein Fall von plötzlichem Verlust des Hörvermögens auf einem Ohre im Verlaufe von Mumps. Berl. klin. Wochenschr. 1883.
141. Seligsohn. Über Taubheit nach Mumps. Berl. klin. Wochenschr. 1883.
142. Moos. Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthaffektion mit taumelndem Gange und bleibender Vernichtung des Gehörs nach Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 11.
143. Blau. Schmidts Jahrb. 1886, 1897.
144. Urbantschitsch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896, XXX.
145. Brieger. Klin. Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden, Bergmann, 1896, S. 199.
146. Kayser. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895, XXIX.
147. Connor. Amer. Journ. of the med. sc. 1884.
148. Minor. Aural complic. in the mumps. The New York Med. Journ. 1897.
149. Kipp. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIV.
150. Burnett. Amer. Journ. of the med. sc. 1886, zit. nach Schmidts Jahrb.
151. Settekorn. Das Auftreten der Parotitis epid. unter dem Militär zu Stettin im Winter 1879/80 und im Frühjahre 1880. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVIII.
152. Péchin. Complic. oculaires des oreillons (iritis et kérat). Rec. d'ophth. 1901, zit. nach Virchow-Hirsch.
153. Collomb. Un cas d'iritis ourl. double. La sem. méd. 1903.
154. Zossenstein. Augenerkrankung bei Mumps. Med.-chirurg. Rundschau 1893, zit. nach Arch. f. Kinderkrankheiten.
155. Hatry. Considérations sur les troubles visuels observés, avec d'altérations de la papille et de la zone péripapillaire chez des malades atteints d'oreillons. Réc. de Mém. de méd. mil. 1876, zit. nach Virchow-Hirsch.
156. Talon. Arch. de méd. mil. 1883.
157. Dor of Lyons. Optic. neurit. in mumps. Lancet 1900, II.
158. Baas. Eine seltene Folgekrankheit epid. Parotitis. Zehenders klin. Monatsbl. 1886, zit. nach Virchow-Hirsch.
159. Grancher. Oreillons; orchite; Endocardit. ourlienne. Gaz. des hôpit. 1884.
160. Longuet. Des lésions des divers. organes et appareils dans les oreilles. Union méd. 1885, zit. nach Virchow-Hirsch.
161. Jaccoud. Du caractère infectieuse de l'affect. ourl. Ebenda.
162. Derselbe, zit. nach Comby, p. 173.
163. Bourgeois. Thèse de Paris 1884, zit. nach Comby.
164. Sarda. Sur quelques complicat. rares des oreillons détermin. ariteul. péricardite pneumonie. Montpellier méd. 1888, zit. nach Virchow-Hirsch.
165. Zinn. Über seltene Komplikationen bei epidem. Mumps (Endocarditis, Pericarditis). Charité-Annalen XXII.
165 a. Lannois et Lemoine. Pseudo-Rhumatisme des oreillons. Revue de méd. 1885.
166. Morard. Deux cas d'oreillons avec éruption. La sem. méd. 1895.
167. Guelliot. La sem. méd. 1893, p. 167.
168. Catrin. Ebenda, p. 469.

169. Rottmann. Parotitis epidemica mit sekund. Ödem. Münchner med. Wochenschr. 1902, S. 506.
170. Buxton. Complete suppress. of saliva after Mumps. Lancet 1883.
171. Thomson. Ein Fall von seit sieben Jahren nach Mumps zurückgebliebener Vergrößerung der Parotis. Archives of Pediatr. 1897, zit. nach Arch. f. Kinderheilk. 26.
172. Pfuhl. Sanitätsbericht f. d. kgl. preuß. Armee 1901.
173. J. Gruber. Zur Pathogenese der Entzündung in der Gegend der Ohrspeicheldrüse und der Seitenwand des Nackens. Allgem. Wiener med. Zeit. 1884, zit. nach Arch. f. Kinderheilk. VI, 1885.
174. Kien. Parotisschwellung bei Neugeborenen. Zit. nach Schmidts Jahrb. 1902.
175. E. Grande. La sem. méd. 1902.
176. M. Ragazzi. La sem. méd. 1903.

